FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964.

THÈSE

N° 889

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Pierre DELISLE

né le 18 août 1934 à Parame (Ille-et-Vilaine)

Présentée et soutenue publiquement le

ASPECTS EVOLUTIFS DE L'E.E.G. DANS LES OCCLUSIONS DES ARTERES CAROTIDE INTERNE ET SYLVIENNE

Président : Monsieur H. FISCHGOLD, *Professeur*

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964. **THÈSE** N° _

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Pierre DELISLE

né le 18 août 1934 à Parame (Ille-et-Vilaine)

Présentée et soutenue publiquement le

ASPECTS EVOLUTIFS DE L'E.E.G. DANS LES OCCLUSIONS DES ARTERES CAROTIDE INTERNE ET SYLVIENNE

Président : Monsieur H. FISCHGOLD, *Professeur*

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK
LEIDEN

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
Médecine	PERRAULT (M.)
Médecine	SIGUIER (F.)
Médecine	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exctique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (K.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch. TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

II. -- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque . Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544307_0050

Nous remercions la FONDATION POUR LA RECHERCHE MEDICALE FRANCAISE de l'aide matérielle qu'elle a bien voulu nous apporter pour la réalisation de ce travail.

A Monsieur le Professeur H. FISCHGOLD

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Electro-Radiologiste de l'Hôpital de la Pitié,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

qui a bien voulu nous confier ce travail. Il nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de cette thèse.

En témoignage de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur M. DAVID

Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale à
la Faculté de Médecine de Paris,
Neuro-Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié,
Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a accueilli dans son service avec beaucoup de bienveillance et qui nous a permis de suivre son enseignement.

En témoignage de notre profonde admiration.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux de Reims :

- Monsieur le Professeur J. BILLARD
- Monsieur le Professeur L. VILDE
- Monsieur le Professeur Agrégé
  J.M. DUBOIS DE MONTREYNAUD
- Monsieur le Docteur R. COCHEME
- Monsieur le Docteur M. HARDEL
- Monsieur le Docteur J. MORICE

A Monsieur le Professeur L. VILDE

Directeur de l'Ecole Nationale de Médecine
et de Pharmacie de REIMS,
Chevalier de la Légion d'Honneur

qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre respectueuse gratitude et de notre entier dévouement.

A Monsieur le Docteur R. COCHEME

Neuro-Psychiâtre des Hôpitaux de Reims

Nous sommes heureux de pouvoir le remercier pour l'enseignement qu'il nous a donné dans son service durant nos années d'Externat et d'Internat

Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J. MORICE

Neuro-Psychiâtre des Hôpitaux de Reims

Son soutien et ses encouragements nous ont permis de persévérer dans la voie que nous avions choisie.

Que cette thèse soit pour nous l'occasion de lui manifester notre estime et notre gratitude.

A Monsieur le Docteur F. MIKOL

Chef de Clinique de Neurologie à la Faculté

Qui nous a amicalement guidé, encouragé et aidé dans ce travail que nous n'aurions pu réaliser sans lui.

Nous le remercions vivement de nous avoir initié à l'électroencéphalographie.

A Madame le Docteur J. BUISSON-FEREY

A Monsieur le Docteur L. OLIVIER

Au Personnel du Laboratoire d'Electroencéphalographie du Service de Neuro-Chirurgie de l'Hôpital de la Pitié et tout particulièrement,

à Madèmoiselle LONGAYGUES

A la Mémoire de mon Père,

A ma Mère,

A ma Femme,

A ma Famille,

A mes Camarades d'Internat,

A mes Amis

Je dédie cette thèse

INTRODUCTION

Nous étudions dans ce travail l'évolution électroencéphalographique des accidents vasculaires cérébraux d'origine ischémique.

Dans une première partie, après un rappel anatomique et physio-pathologique de la circulation cérébrale, nous résumons les travaux expérimentaux consacrés à l'ischémie cérébrale et à ses répercussions sur l'activité électrique du cerveau chez l'homme et chez l'animal. Puis nous rapportons les résultats des travaux similaires aux nôtres et les conclusions de leur auteurs.

Dans une deuxième partie, nous rapportons nos propres résultats tirés de l'observation de 21 cas d'ischémie cérébrale, tous vérifiés par l'artériographie, et dont nous avons suivi l'évolution clinique et E.E.G. Tous nos malades ont été hospitalisés à la Clinique de Neuro-Chirurgie de l'Hôpital de la Pitié à Paris (Monsieur le Professeur DAVID). Tous les tracés ont été enregistrés dans le Service de Monsieur le Professeur FISCHGOLD.

oOo

LA VASCULARISATION DU CERVEAU
SES PERTURBATIONS ET LEURS CONSEQUENCES
EN CAS D'OBSTRUCTION ARTERIELLE

I - LA VASCULARISATION DU CERVEAU

A - Les voies artérielles

Elles forment deux grands courants sanguins droit et gauche.

- l'un antérieur, celui de la carotide interne,
- l'autre postérieur, celui de la vertébrale.

Les terminales de la carotide interne comptent :

- deux troncs volumineux :
  - . la cérébrale antérieure,
  - . la sylvienne ou cérébrale moyenne.
- deux plus grêles à direction postérieure :
  - . la choroïdienne antérieure,
  - . la communicante postérieure.

Les deux vertébrales forment, en s'unissant au niveau du sillon bulbo protubérentiel, le tronc basilaire, impair et médian qui se divise à la partie supérieure de la protubérance en ses deux branches terminales, les artères cérébrales postérieures.

Les trois artères cérébrales, antérieure, moyenne et postérieure sont situées à la base du cerveau ; de leur segment initial (15 à 30 millimètres de long)naissent des artères centrales ou perforantes destinées aux noyaux gris et à la capsule interne. Elles donnent ensuite leurs collatérales verticales ou leurs terminales qui s'étalent à la surface des circonvolutions pour constituer le réseau vasculaire pie-mérien. De ce réseau émanent les artères nourricières, les unes courtes pour le cortex, les autres longues pour le

centre ovale. Toutes terminales, ces artères nourricières ne communiquent ni entre elles, ni avec les artères centrales, et elles déterminent ainsi une zone de confins mal vascularisée.

B - Les zones de vascularisation de chaque artère principale :

a) - L'artère cérébrale antérieure vascularise :

- la face orbitaire du lobe frontal,

- la face interne de l'hémisphère jusqu'au lobe quadrilatère,

- sur la face externe, la partie supérieure de la première frontale, l'extrémité supérieure des circonvolutions frontale, et pariétale ascendante et la circonvolution pariétale supérieure.

b) - L'artère cérébrale postérieure irrigue :

- la quasi totalité du lobe occipital,

- la face inférieure des au quatrième et cinquième circonvolutions temporo-occipitales,

- sur la face interne, la partie supérieure de la cinquième temporale.

c) - L'artère cérébrale moyenne assure la majeure partie de la vascularisation de la convexité : partie externe de la face orbitaire du lobe frontal, quasi totalité du lobe frontal, du lobe pariétal, la totalité du lobe temporal, une partie variable du lobe occipital.

C - Les voies de suppléance

a) - Anastomoses carotide interne - carotide externe

Elles sont surtout assurées par l'artère ophtalmique. Issue de la carotide interne dès sa sortie du sinus caverneux, elle gagne l'orbite, et sa terminale, l'artère nasale, s'abouche à plein canal avec l'artère angulaire, branche terminale de l'artère faciale.

Il existe d'autres anastomoses entre la carotide interne et la carotide externe mais celles-ci sont beaucoup plus grêles; notamment des collatérales de l'artère ophtalmique s'anastomosent avec d'autres branches de la carotide externe, ainsi par exemple le plexus ptérygoïdien et l'artère maxillaire interne. En arrière, des vaisseaux grêles et inconstants unissent les artères occipitales, branches de la carotide externe et les artères vertébrales.

c) - Le cercle de WILLIS

Les artères issues de la carotide interne et les branches de bifurcation du tronc basilaire s'unissent dès leur origine à la base du cerveau et constituent un cercle anastomotique, l'hexagone de WILLIS, constitué par :

- deux côtés antérieurs : les artères cérébrales antérieures qui, après un trajet d'une quinzaine de millimètres s'unissent par une anastomose transversale, l'artère communicante antérieure.

- deux côtés postérieurs : les artères cérébrales postérieures (dix millimètres),

- deux côtés latéraux : les artères communicantes postérieures (15 millimètres).

Ainsi est assuré un double circuit anastomotique : entre le système carotidien droit et gauche grâce à la communicante antérieure, et entre le système carotidien et système vertébro-basilaire par les deux communicantes postérieures.

L'hexagone présente de multiples variations et le schéma typique n est réalisé que dans 50 % des cas. Des anomalies portant sur les artères communicantes sont fréquentes :

- la communicante antérieure est normale dans 90 % des cas (DANDY) compte non tenu des anévrysmes.

- la communicante postérieure a un aspect beaucoup plus variable : sur 1033 cas relevés dans la littérature, DANDY note un calibre normal dans moins de la moitié des cas (48 %), large (de type foetal) dans 29 % des cas, étroit dans 23 %. Parfois, même elle manque d'un côté ou exceptionnellement des deux côtés.

- des anastomoses basilaires anormales peuvent se rencontrer, elles représentent la persistance des communications primitives :

. artère trigéminale primitive qui unit la partie intracaverneuse de la carotide interne à la cérébrale postérieure,

. artère primitive acoustique qui va de la carotide interne au tronc basilaire,

. artère hypoglossique primitive qui va de la carotide interne à la vertébrale.

c) - Le réseau pie-mérien

A la limite des territoires corticaux irrigués par les trois artères principales existent des anastomoses de leurs branches, bout à bout, ou par l'intermédiaire de fines ramifications.

Les anastomoses unissent les artères cérébrales antérieure et moyenne siégeant sur la marge supérieure de la face externe des hémisphères : au niveau de la région occipitale, s'unissent les artères cérébrales antérieure et postérieure; sur le bord inférieur du lobe temporal, s'unissent les artères cérébrales postérieure et moyenne.

Le réseau forme un tout solidaire continu qui régularise la distribution du sang et l'emmagasine avant de le laisser passer vers le tissu nerveux.

Ces anastomoses lepto-méningées situées aux confins des trois artères cérébrales principales présentent de larges variations individuelles portant sur leur nombre, leur calibre et leur localisation, elles ont été étudiées particulièrement par VAN DER EECKEN et par ADAMS.

II - L'OBSTRUCTION VASCULAIRE

A - L'athérome

L'athérome est la cause la plus fréquente des obstructions vasculaires cérébrales. La maladie athéroscléreuse touche d'abord l'aorte, puis les artères coronaires et enfin les vaisseaux cérébraux, et pour un même groupe d'âge, les lésions aortiques sont plus importantes que les lésions coronariennes qui sont elles-mêmes plus importantes que les lésions cérébrales (R. HOLMAN)

a) - Aspect histologique

Il s'agit d'une modification de structure du tissu conjonctivo-élastique de la zone sous-endothéliale. Il se produit une dégénérescence de la substance fondamentale avec nécrose lipido-protidique réalisant la plaque d'athérome, d'aspect chondroïde, qui va se calcifier ultérieurement.

b) - Siège

La lésion siège à proximité des bifurcations : bifurcation carotidienne, siphon carotidien, origine de l'artère sylvienne et origine de ses principales collatérales.

L'athérome peut être localisé à un seul segment, ou s'étendre plus ou moins à l'ensemble du système vasculaire cérébral donnant alors une véritable maladie régionale, ou encore être généralisé à l'ensemble des artères de l'organisme. Cependant, dans la majorité des cas, l'athérome cérébral s'inscrit dans le cadre de la maladie athéromateuse, la localisation cérébrale étant la plus tardive. Plus le sujet est âgé, plus les lésions sont diffuses.

c) - L'obstruction peut être complète :

- par augmentation de volume de la plaque, lorsque le dépôt du matériel athéromateux est suffisant ou lorsqu'une hémorragie survient sous la plaque.

- par thrombose, au contact de la plaque,

- par embolie, venant d'une plaque située en amont, notamment de l'aorte, et s'arrêtant au niveau de la portion déjà rétrécie.

Dans d'autres cas, l'obstruction est incomplète et le degré de sténose est alors variable.

B - Les autres causes

a) - Les embolies venant notamment du coeur gauche (lésions mitrales),

b) - La ligature chirurgicale

c) - Le spasme : si son rôle est discuté dans l'athérosclérose, il semble cependant exister dans un certain nombre de cas : au cours des anévrysmes artériels, des ponctions avec traumatisme important de la gaine au cours des artériographies.

III - LES MECANISMES COMPENSATEURS

1 - Dans les obstructions de l'artère carotide interne :

a) - Facteurs loco-régionaux :

- les voies de suppléance : hexagone de WILLIS, artère ophtalmique et réseau pie-mérien.

- ces voies présentent cependant une variabilité individuelle anatomique et pathologique : l'athérome peut avoir une répartition plus ou moins étendue, le thrombus constitué peut s'étendre plus ou moins en aval et obstruer ainsi une voie de suppléance (un thrombus qui prend naissance au niveau de l'origine de la carotide

interne peut s'étendre jusqu'à l'origine de l'artère ophtalmique). Chez les sujets les plus âgés, un processus involutif se développe au niveau des artères de petit calibre qu'il rétrécit. Ce processus est favorisé par le diabète et l'hypertension artérielle.

b) - Facteurs généraux

- la tension artérielle et ses variations sur lesquelles DENNY-BROWN a insisté,

- le débit cardiaque, (l'état du coeur est un élément fondamental); or, il peut être touché par le processus athéromateux,

Ainsi, la circulation cérébrale est soumise à un certain nombre de facteurs variables d'un sujet à l'autre. Ceci laisse prévoir des conséquences très variables pour une même obstruction.

2 - Dans les obstructions de l'artère sylvienne

Il n'existe qu'une seule possibilité de compensation : la voie pie-mérienne, et la vascularisation du territoire ischémié va se faire à contre courant. Dans l'immense majorité des cas, elle est insuffisante.

Les facteurs généraux interviennent au même titre, dans ces obstructions, que dans les obstructions de la carotide interne.

IV - ISCHEMIE ET RAMOLLISSEMENT

I - Les travaux de l'Ecole de Cologne avec OPITZ et SCHNEIDER notamment, ont insisté sur l'existence de troubles réversibles liés à une ischémie simple, et de troubles irréversibles qui sont définitifs, liés à la destruction du tissu cérébral. Ces auteurs ont dégagé la notion de niveaux métaboliques : le métabolisme d'activité normale correspondant au niveau 100 %, le métabolisme de base correspond à la moitié de cette valeur ; lorsque le métabolisme se situe au-dessous de ce niveau, une paralysie apparaît qui va rester réversible tant que le métabolisme ne s'abaisse pas au dessous de 15 % auquel cas, la cellule meurt et la lésion devient irréversible. En fonction de ces différents niveaux, et en référence avec l'activité électrique recueillie au niveau du scalp ces auteurs ont défini un certain nombre de paramètres d'extinction et de reviviscence des rythmes cérébraux :

a) - le temps de survie : intervalle de temps qui s'écoule entre le moment où la circulation est interrompue et celui où se produit l'extinction du tracé,

b) - la latence de récupération : délai de reprise de l'activité électrique cérébrale après la restauration de la circulation,

c) - le temps de récupération : temps nécessaire pour que le tracé reprenne l'aspect antérieur à l'ischémie,

d) - le temps de réanimation : délai entre le début de l'ischémie et l'apparition de lésions irréversibles.

A - Les lésions réversibles : notion de métabolisme de fonction et de métabolisme de survie.

Lorsque l'obstruction est constituée, après un court intervalle libre, survient un état de "paralysie fonctionnelle" qui va s'accentuer progressivement, le temps qui s'écoule jusqu'à ce que la paralysie soit totale est le temps de survie. C'est seulement à l'intérieur du temps de réanimation qu une récupération complète est possible. Si la durée de l'ischémie excède très légèrement ce délai, la récupération est encore possible mais, avec des séquelles; les lésions histologiques n'apparaissent qu'au bout d'un certain laps de temps et par conséquent ne peuvent être visibles qu'en cas de survie de l'animal.

Pendant le temps de réanimation, la persistance d'une circulation résiduelle est de grande importance. Le métabolisme du cerveau est toujours un métabolisme d'activité. La diminution de l'apport d'énergie entraîne une paralysie. Le métabolisme basal du cerveau étant approximativement la moitié du métabolisme d'activité, si on réduit l'apport d'énergie au-dessous de ce métabolisme basal, on diminue la capacité d'activité de l'organe. Cependant, ces notions de métabolisme basal et de métabolisme de survie ne peuvent pas être déterminées de façon précise.

Toutes les cellules cérébrales ne sont pas atteintes simultanément lors d'une obstruction vasculaire. Une partie est réduite au métabolisme de survie, les autres cellules conservant un certain métabolisme d'activité. La pression d'oxygène n'est pas uniformément abaissée dans les tissus. D'autre part, les régions phylogétiquement les plus jeunes sont les plus sensibles à l'anoxie.

B - Les lésions irréversibles : le ramollissement cérébral

1 - Les étapes de ramollissement :

1°) - Macroscopie :

Initialement, on peut soit n'observer aucune lésion, soit observer une zone molle oedémateuse, de nécrose débutante avec disparition des structures de la substance blanche et grise tandis qu'un piqueté hémorragique apparaît.

Plus tard, la réaction oedémateuse diminue, il se forme un foyer grisâtre, friable, pulvérulent, qui tend à se séquestrer.

Dans une troisième phase, la cicatrisation se fait :

- cicatrice dure, fibreuse, rétractée par un granulome glial.

- ou bien, plus rarement, cicatrice kystique après détersion du foyer

2°) - Histologie

On a décrit quatre stades évolutifs

a) - Dans les 48 premières heures :

. congestion vasculaire responsable d'un oedème périfocal au niveau du tissu noble : lésions de spongiose.

. les signes de souffrance cellulaire sont parcellaires et incomplets : chromatolyse des neurones avec intégrité des cellules gliales.

Il s'agit d'une nécrose de coagulation très difficile à reconnaître : nécrose sélective, sans nécrose gliale, avec oedème et micro-hémorragie.

b) - Après 48 heures surviennent des phénomènes de nécrose et d'inflammation réactionnelle qui durent jusqu'au vingtième jour environ :

1) La nécrose est totale, intéressant tous les éléments du tissu cérébral, avec persistance cependant des parois vasculaires.

2) La réaction inflammatoire est de type polymorphe avec : congestion des vaisseaux, oedème diffusant dans la zone de nécrose diapédèse leucocytaire envahissant le foyer.

A partir du 4è, 5è jour, apparaissent les macrophages.

c) - A partir du cinquième jour, commence le stade des "corps granulo-graisseux". Il s'agit d'une phase de détersion mésogliale.

d) - A partir de la fin du troisième mois, commence la phase de cicatrisation astrogliale.

La cicatrisation est variable :

- tantôt les astrocytes envahissent la totalité du foyer et entraînent une cicatrice dense, scléreuse et rétractée.

- tantôt, et beaucoup plus souvent, la réaction astrogliale se limite à la périphérie du foyer et réalise une cicatrice kystique : la lacune.

2 - La topographie du ramollissement

1)- Lorsque l'obstruction siège au niveau d'un vaisseau cérébral intra-crânien, et qu'il s'agit d'une obstruction totale (par exemple, thrombose de l'artère sylvienne), l'aire du ramollissement se situe à proximité de l'aire vasculaire elle-même, comme l'ont montré les travaux de FOIX. Son étendue dépend de l'importance de la suppléance pie-mérienne. " Presque toujours et non d'une façon constante, la destruction maximum sera située au voisinage du siège de l'oblitération, la circulation se rétablissant par la périphérie" 'Charles FOIX). L'oblitération de la partie initiale de la sylvienne entraîne surtout un ramollissement de son territoire profond, tandis que les oblitérations qui la frappent au niveau de la face externe de l'hémisphère entraîneront une lésion du territoire cortico-sous-cortical superficiel dans la partie adjacente à l'oblitération. L'étendue de la lésion est d'autant plus grande que l'oblitération est plus complète, et que les artères avoisinantes sont plus lésées.

2) - Cependant, le ramollissement peut siéger au niveau des territoires frontières situés entre deux systèmes artériels, comme l'a montré ZULCH, selon la théorie du "dernier pré" de SCHNEIDER. Cette topographie du ramollissement peut se voir dans les thromboses de la carotides interne, où l'obstacle entraîne une chute du débit sanguin affectant la cérébrale antérieure et la cérébrale moyenne, et c'est au confins de ces deux territoires que les phénomènes ischémiques se feront sentir avec le maximum d'intensité.

II - Les études de MEYER et DENNY-BROWN sur la circulation cérébrale ont permis de mettre en évidence les variations de la tension d'oxygène au niveau des tissus par la méthode d'électropolarographie, et les modifications du flux sanguin capillaire par l'intermédiaire de la microscopie et de la microphotographie à travers une fenêtre transparente, chez le singe et le chat.

1 - Les modifications locales de la teneur en ogyxène du tissu cerébral. Cette étude est couplée avec l'enregistrement de la tension artérielle, de la température et de l'E.E.G.

a) - L'occlusion de l'artère sylvienne est suivie d'une chute de l'utilisation de l'oxygène dans le territoire occlus. Cette chute maximum en 8 à 12 secondes peut atteindre 5 à 10 % du taux normal. Cette zone est bordée d'une aire où l'utilisation de l'oxygène est instable à la périphérie de laquelle se trouve une autre zone dans laquelle la quantité d'oxygène tissulaire utilisée est augmentée de 10 à 20 % au dessus de la normale. Cette dernière zone correspond à une aire d'hyperhémie, anastomotique.

L'occlusion des deux artères carotides entraîne une chute de l'utilisation de l'oxygène au niveau des territoires frontières occipitaux. Cette chute est suivie d'une augmentation compensatrice en 15 à 20 secondes, qui se développe d'une façon indépendante et irrégulière au niveau des différentes aires des territoires frontières cette augmentation atteint son maximum d'efficacité en 1 à 3 minutes. Suivant le calibre de l'artère communicante postérieure, la chute dans le territoire sylvien peut être modérée ou intense.

b) - L'étendue de l'aire d'ischémie est diminuée par inhalation d'oxygène pur, augmentée au contraire par une chute de la pression artérielle : quand le vaisseau est occlus et que la pression artérielle est basse, le mécanisme compensateur est aboli; le niveau critique se situe à 60 mm Hg. Lorsque la pression artérielle est élevée on note des variations importantes au niveau des zones bordantes.

Par contre, la circulation de suppléance n'est influencée ni par la sympathectomie cervicale, ni par la ganglionectomie stellaire ni par la section de C7.

c) - L'hyperhémie locale bordante dépend de facteurs locaux métaboliques : la diminution de la tension d'oxygène entraîne une accumulation de métabolites acides qui entraînent une vaso-dilatation. Cependant, la rapidité d'installation de celle-ci ne peut pas être expliquée par cette seule cause métabolique, et MEYER invoque le phénomène de BAYLISS : la dilatation étant un phénomène local, réflexe simplement dû à la diminution de la pression sanguine intra-vasculaire.

2 - Les modifications du flux sanguin intra-capillaire ses répercussions sur la cellule nerveuse.

Lorsque le flux sanguin diminue ou disparaît, la lésion initiale intéresse la cellule nerveuse (dépolarisation du neurone) la lésion de l'endothélium vasculaire apparaît ensuite, entraînant une stase dans les veinules, réversible par augmentation de la pression sanguine ou l'héparine.

- Dans les hémiplégies transitoires : cyanose des vaisseaux piaux et ralentissement du flux, mais rapide restauration par les vaisseaux collatéraux. La cyanose du cortex dure 4 à 8 heures puis, une restauration progressive du flux se fait par l'intermédiaire de la circulation collatérale provenant des artères cérébrales antérieure et postérieure. L'hyperhémie survient 8 à 72 heures après l'occlusion; les hémorragies péri-vasculaires apparaissent, avec diapédèse des éléments figurés qui se résorbent en 3 à 5 jours.

- Dans les hémiplégies sévères, la circulation pie-mérienne est réduite : les globules rouges s'agglutinent et sédimentent dans

les vaisseaux, avec oedème et stase péri-vasculaire. Dans les 24 premières heures, le cortex est pâle, cyanique. Il y a un collapsus vasculaire et un gonflement cérébral. La stase des globules rouges dans les veines augmente jusqu'au 4è jour, celle-ci accentue la stase artériolaire et par conséquent le gonflement. La perméabilité vasculaire atteint son maximum au 4è jour.

La circulation collatérale fluctue spontanément durant les 5 premiers jours. Au bout de 14 jours, elle devient plus stable, les hémorragies sont alors résorbées, la phagocytose apparaissant. Si la stase persiste au-delà du 4è jour, les vaisseaux sont phagocytés.

Les ramollissements ne sont reconnaissables qu'après le 2è jour.

3 - Ces études polarographiques ont été faites également chez l'homme. Elles ont donné des résultats comparables.

V - EN PATHOLOGIE HUMAINE

1 - Les ramollissements sylviens

Ils correspondent à une ischémie dans un territoire donné. Suivant l'étendue de la zone ischémiée on distingue :

a) - Le ramollissement sylvien total :

. souvent mortel,

. coma avec hémiplégie ; si le sujet reprend conscience, on constate une hémianesthésie massive, une hémianopsie latérale homonyme et une aphasie en cas de lésion gauche.

b) - Le ramollissement sylvien profond :

. hémiplégie capsulaire pure.

c) - Le ramollissement sylvien superficiel total le plus souvent antérieur :

. hémiplégie à prédominance brachio-faciale,

. troubles de la sensibilité,

. H.L.H.

. aphasie

d) - Le ramollissement sylvien superficiel postérieur :

. H.L.H.

. aphasie

e) - Le ramollissement sylvien superficiel localisé, à une ou plusieurs branches de l'artère sylvienne.

2 - Les causes

a) - L'obstruction peut siéger au niveau de l'artère sylvienne, mais FOIX avait déjà noté sur 63 ramollissement : 19 fois une oblitération complète, 14 fois une oblitération subtotale, et 30 fois une oblitération incomplète.

Mais l'obstruction peut siéger au niveau de la carotide interne et donner une même lésion parenchymateuse, comme l'ont montré HULTQUIST et FISCHER.

b) - YATES et HUTCHINSON, plus récemment, ont pratiqué un examen systématique de tout l'arbre vasculaire de l'aorte au cerveau dans 100 cas d'ischémie cérébrale diagnostiqués cliniquement. Ils ont trouvé 35 fois un ramollissement avec 19 fois une sténose significative ou une obstruction des artères intra-crâniennes. Sauf dans 3 cas, il y avait toujours une sténose significative ou une obstruction des artères cérébrales extra-crâniennes.

Les facteurs généraux comme l'hypotension artérielle jouent un rôle important. Dans 13 cas, il y avait une athéro-sclérose coronarienne sévère.

Le ramollissement répond rarement à une cause univoque. Il est habituellement le résultat de la combinaison d'une maladie de système et d'une sténose des artères cérébrales extra-craniennes ou intra-craniennes ou des deux.

3 - L'artériographie

Elle permet de préciser le siège de l'obstruction, son degré et éventuellement d'apprécier les possibilités anatomiques de suppléance. Mais elle est insuffisante car elle ne rend pas compte des conséquences de cette obstruction au niveau du parenchyme cérébral.

L'E.E.G. permet, dans une certaine mesure, d'estimer celle-ci et de juger de la valeur fonctionnelle du cerveau, s'il est pratiqué suffisamment tôt.

EN RESUME

Un certain nombre de points sont à retenir :

1 - L'artère sylvienne irrigue la quasi totalité de la face externe du cerveau. C'est donc essentiellement les troubles bioélectriques liés à l'ischémie de cette artère que l'E.E.G. transcrânienne enregistre.

2 - L'obstruction de l'artère sylvienne est compensée par une voie de suppléance unique (pie-mérienne) le plus souvent insuffisante, alors qu'une obstruction de la carotide interne peut être compensée par des voies plus nombreuses (anastomoses extra-crâniennes, cercle de WILLIS, réseaux pie-mériens), mais l'efficacité de celles-ci est très variable d'un sujet à l'autre en raison des variations anatomiques et de l'extension du processus pathologique athéromateux dans l'immense majorité des cas.

3 - Des lésions irréversibles par baisse du débit sanguin peuvent être évitées si une circulation sanguine minimum est maintenue au-dessus d'un certain niveau (métabolisme de survie de SCHNEIDER), les troubles observés sont alors transitoires, la récupération étant totale.

4 - L'évolution du ramollissement se fait en plusieurs stades. Dans les 48 premières heures, existe un oedème et une neurolyse mais le diagnostic est difficile même histologiquement si la mort survient à ce stade. Ensuite, le deuxième stade s'étend jusqu à la 3è semaine, il est dominé par des phénomènes de type inflammatoire. La troisième période s'étend jusqu'à la fin du 3è mois, elle est marquée par des phénomènes de résorption. Enfin, survient le stade de cicatrisation.

5 - MEYER et DENNY-BROWN ont montré l'existence de fluctuations spontanées de la circulation collatérale et l'importance de l'oedème dans les 5 premiers jours. La circulation collatérale se stabilise seulement à partir du 14è jour. Les variations de la pression artérielle ont une importante très grande dans l'extension de la lésion ischémiée.

oOo

LES TRAVAUX EXPERIMENTAUX

A - LES EXPERIENCES D'ISCHEMIE CEREBRALE GENERALISEE

I - L'expérimentation animale

En 1934, SIMPSON et DERBYSHIRE ligaturent les carotides chez le chat. Ils constatent que l'activité électrique disparaît en moins de vingt secondes au niveau du cortex moteur. Le délai de réapparition de l'activité électrique est fonction de la durée de l'occlusion; et ces auteurs citent un délai de trente secondes pour une occlusion de soixante secondes.

En 1952, ROHMER, dans son rapport sur l'"E.E.G. dans la pathologie vasculaire du cerveau", résume les résultats à peu près comparables des différents travaux consacrés à cette étude; diminution de l'activité du cortex allant jusqu'au silence électrique. La disparition de l'activité est progressive et, en général, accompagnée pendant une certaine période par une activité delta.

En 1959, le colloque de Marseille, consacré à l'E.E.G. dans l'anoxie cérébrale, apporte des notions fondamentales. Nous en rapportons les conclusions.

1 - Les données de l'enregistrement E.E.G.

Quelle que soit la cause de l'anoxie (clampage des vaisseaux intra-crâniens, clampage de l'aorte, respiration d'azote), les modifications E.E.G. sont identiques et passent par 4 phases successives (DELL et coll., NAQUET et FERNANDEZ-GUARDIOLA, CAHN et MATHIS, DEMBY et coll., MEYER et DENNY-BROWN).

Après une période de latence (stade A), il y a une réduction de l'amplitude et une augmentation de la fréquence des rythmes : "phase de désynchronisation" (stade B), puis survient le ralentissement de l'E.E.G. (stade C) et le silence électrique (stade D). Lorsque

cesse l'anoxie, l'E.E.G. revient à la normale en passant par les phases inverses : apparition d'un delta symétrique de haut voltage (stade E), puis phase de désynchronisation (stade F), précédant le retour à l'activité antérieure.

Les potentiels évoqués par la S.L.I. au niveau du cortex occipital diminuent durant les phases de désynchronisation et augmentent durant les phases de synchronisation.

Les travaux de l'Ecole de Cologne ont montré que le cerveau isolé pouvait, en normothermie, résister à une anoxie complète de 8 à 10 minutes.

2 - Les données de l'enregistrement des décharges unitaires au niveau des neurones du cortex.

Ces enregistrements ont été pratiqués avec des microélectrodes sur des préparations "encéphale isolé" soumises à une anoxie aiguë par respiration d'azote (JUNG et coll. CREUTZFELD et coll.).

a) - Phase de latence : 10 à 20 secondes,

b) - Deuxième période : activation des neurones dont la fréquence double : 10 à 20 secondes.

c) - Troisième période : l'activité neuronale diminue, elle se fait sous la forme de décharges en salves synchrones de certaines phases d'ondes lentes de haut voltage recueillies sur le tracé E.E.G. quelques secondes.

d) - Quatrième période : silence neuronal et disparition des ondes lentes au niveau du scalp.

e) - La récupération se fait en passant par les stades inverses.

3 - Données concernant la durée du temps de survie et de la phase de récupération.

a) - Le temps de survie du neurone est en général plus court que celui de l'activité E.E.G. : en cas d'anoxie pure (respiration d'azote à 100 %) 29 secondes en moyenne pour le neurone, 36 secondes pour les ondes cérébrales. En cas d'hypoxie (azote avec 1 % d'oxygène) : 43 secondes pour le neurone et 49 secondes pour les ondes cérébrales. En cas d'hypoxie moyenne (8 % d'oxygène) : 160 secondes pour le neurone et 185 secondes pour l'E.E.G.

b) - La phase de récupération : elle suit la réadministration d'oxygène. Les décharges neuronales apparaissent en 10 à 30 se-

condes. L'activité électrique faite de décharges synchrones en bouffées et d'ondes lentes en fuseaux apparaît, suivie 5 à 10 secondes plus tard par la phase d'activation post-anoxique avec augmentation de fréquence des décharges neuronales.

4 - Les données de l'enregistrement des décharges unitaires au niveau de la formation réticulée du tronc cérébral.

Ces décharges sont normales pendant la période de latence. Elles augmentent pendant la période initiale de désynchronisation. Elles augmentent encore pendant la période initiale de synchronisation pour atteindre leur maximum pendant le stade de silence électrique. Elles diminuent pendant la période de synchronisation de la phase de récupération et deviennent nulles pendant la période de désynchronisation de cette phase de récupération (DELL et coll.).

5 - Interprétation

La phase initiale de désynchronisation correspond à un renforcement soutenu des neurones corticaux par activation venant de la formation réticulée activatrice ascendante, elle-même activée par les chémo-récepteurs carotidiens et par l'effet direct de l'anoxie sur le tronc cérébral (DELL et coll.)

La phase de synchronisation initiale, probablement aussi celle de la phase de récupération, correspond à un groupement de décharges des neurones corticaux dû à une privation en oxygène (CREUTZFELD).

La phase de silence est due à une paralysie fonctionnelle des neurones corticaux (MEYER) avec arrêt de toute activité malgré l'activité neuronale maximum enregistrée au niveau de la réticulée; ceci semble illustrer la sensibilité plus grande du cortex à l'anoxie comparativement à la réticulée (DELL). L'activité maximum de celle-ci n'est pas due à la seule stimulation hypoxique mais aussi à l'extinction de l'inhibition corticale.

Au stade de synchronisation de la phase de récupération, la décharge corticale unitaire continue est probablement due à un effet direct d'agents humoraux circulants (DELL).

II - Chez l'homme

L'anoxie cérébrale peut être provoquée par un certain nombre de procédés qui peuvent se ramener à deux groupes :

1 - Les procédés aboutissant à une anoxie anoxémique. Dans ce cas, les conditions hémodynamiques cérébrales ne sont pas per-

turbées, mais l'apport sanguin est qualitativement insuffisant pour assurer les besoins métaboliques du tissu cérébral.

2 - Les procédés par anoxie ischémique. Le débit sanguin est quantitativement diminué au niveau de la circulation cérébrale.

En 1945, BUGNARD et coll. étudiant les répercussions E.E. G. de l'anémie corticale chez dix sujets par compression carotidienne unilatérale ou bilatérale, aboutissent aux conclusions suivantes :

Lors de la compression bilatérale, l'activité de fond, après un temps de latence de 12 secondes, se ralentit progressivement, l'amplitude s'accroît et une activité lente de type delta apparaît. Lorsque la circulation est rétablie, cette activité lente de type delta persiste quelque temps puis, l'activité de fond revient peu à peu à la normale. Cette activité delta peut être isolée ou associée à des signes cliniques : absence, mouvements involontaires, fourmillements des extrémités.

Par la suite, ROHMER, ROSSEN, KABAT et ANDERSON, FRANCKS, KERR et ROSE confirmèrent ces notions.

En 1959, le colloque de Marseille apporte les conclusions suivantes :

Quelle que soit la cause de l'anoxie cérébrale (respiration d'azote ou d'un mélange gazeux pauvre en oxygène (GASTAUT et coll MEYER et coll., SOUSSEN, SPUNDA) anoxie ischémique secondaire à une inhibition cardiaque ou à un réflexe vaso-dépresseur (GASTAUT et coll.) ou encore à une compression des deux carotides au cou (LECLERCQ), de l'aorte ou de la veine cave supérieure pendant une intervention à coeur ouvert (VAN LEEUWEN, ARFEL, PAMPIGLIONE), à une centrifugation (BROWN et coll.), les manifestations E.E.G. sont les suivantes :

Après un court temps de latence (stade 0), apparaît une augmentation de l'amplitude avec une diminution progressive de la fréquence. Cette phase, bien précisée par l'E.E.G., et surtout par l'analyseur de fréquence, est marquée au début, par une augmentation de voltage du rythme alpha, puis par une augmentation d'amplitude des fréquences les plus lentes avec ralentissement progressif du rythme global qui atteint la bande théta (stade 1) puis apparaissent des ondes delta hypersynchrones (stade 2). Ensuite l'amplitude de l'activité delta diminue tandis que les ondes perdent leur régularité sinusoïdale et deviennent plus lentes et moins continues (stade 3). Enfin, les ondes lentes disparaissent et il s'ensuit un silence électrique (stade 4).

Lors de l'arrêt de l'anoxie, la récupération des rythmes cérébraux normaux se fait en passant par les stades inverses.

Les potentiels évoqués par la S.L.I. et recueillis sur le scalp diminuent progressivement au stade 1 pour disparaître à la fin de celui-ci et réapparaître au stade de récupération de l'alpha.

La durée exacte de chacun de ces stades ne peut pas être précisée. Le temps de latence, par exemple, dépend de nombreux facteurs dont certains ne sont pas chiffrables, comme la susceptibilité du sujet à l'anoxie. Lorsque l'anoxie ischémique est secondaire à un arrêt cardiaque ou à un réflexe vaso-dépresseur intense, il est de 5 secondes mais il peut atteindre 70 secondes quand l'anoxie est provoquée par respiration d'azote. Ces variations du temps de latence peuvent aller de 20 à 120 secondes avec l'azote, de 30 secondes à 4 minutes avec 7 % d'oxygène. Ces variations individuelles semblent dépendre de facteurs comme l'âge, la vitesse de la circulation cérébrale, les échanges pulmonaires, les capacités de transport de l'oxygène par le sang etc.....

En général, les stades 1, 2 et 3 varient moins que le stade 0 Leurs variations dépendent de la méthode expérimentale utilisée. Ils sont, en général, plus courts dans l'anoxie ischémique que dans l'anoxie par azote où ils ont habituellement une durée respective de 30, 15 et 5 secondes.

Quand la circulation veineuse du cerveau est arrêtée (par clampage de la veine cave supérieure dans la chirurgie cardiaque) les modifications E.E.G. apparaissent plus rapidement qu'en cas d'occlusion artérielle, et le silence complet peut se voir en quelques secondes.

D'autre part, les effets de l'occlusion veineuse ou artérielle sont influencés par la pression sanguine : plus la pression est basse, plus les modifications E.E.G. sont rapides.

Les études oxymétriques ont montré qu'une saturation en oxygène du sang artériel au niveau du cerveau de 70, 60 et 50 % correspondait respectivement aux stades 2, 3 et 4, la pression partielle de l'oxygène dans le tissu cérébral présente une chute parallèle qui est en corrélation précise avec les modifications E.E.G.

Au point de vue clinique :

- Stade 1 : simple cyanose des lèvres,

- Stade 2 : omnibulation de la conscience,

- Stade 3 : perte totale de conscience avec, en général mouvements cloniques des extrémités.

- Stade 4 : spasme tonique constant avec opistotonos, ou signes de décérébration ou de décortication.

- Les données de la chirurgie cardiaque

Les tracés E.E.G. enregistrés pendant les interventions chirurgicales à coeur ouvert ont permis d'étudier les états d'ischémies aigues accidentelles (en normothermie), ou provoquées (en hypothermie modérée : température oesophagienne voisine de 30 °C). Ces travaux ont montré les résultats suivants : ralentissement du tracé par apparition d'ondes delta, puis théta, qui passent du monomorphe à un polymorphe de plus en plus lent, désorganisé et déprimé; finalement, extinction du tracé. La "phase d'activation" décrite à l'échelle unitaire par les auteurs allemands a été très rarement observée au cours de ces interventions, ceci sans doute, en raison de la brutalité d'installation de l'ischémie.

Lors du déclampage, le rythme cérébral réapparaît suivant des modalités morphologiques en rapport avec la durée de l'ischémie. Lorsque celle-ci est inférieure à 5 ou 6 minutes, la reprise de l'activité électrique se manifeste par l'apparition, soit de petits rythmes rapides, soit de théta, évoluant bientôt vers la normalisation. Lorsque l'ischémie a été plus prolongée, au silence électrique, succède une phase de delta polymorphe, continue ou intermittente, entrecoupée alors de phases de silence électrique.

En reprenant les paramètres définis par l'Ecole de Cologne les auteurs (Mme ARFEL, FISCHGOLD et WEISS) ont montré que :

1 - Le temps de survie est inférieur dans la totalité des cas à 50 secondes.

2 - La latence de récupération augmente parallèlement à la durée du clampage, mais avec quelques exeptions et une dispersion assez grande dans chaque groupe.

3 - Le temps de récupération : il est supérieur à 1 heure dans 2 cas sur 16, lorsque la durée de clampage est inférieure à 4 minutes. Pour 4 à 5 minutes de clampage, il est supérieur à 1 heure dans 7 cas sur 16. Pour 5 à 7 minutes de clampage, il est au moins égal à 1 heure et il dépasse toujours 1 heure trente lorsque la durée de l'ischémie a été de 6 à 7 minutes.

- L'interprétation physiologique des manifestations E.E.G. chez l'homme pendant l'anoxie clinique.

Les résultats obtenus chez l'homme et chez l'animal ne sont pas superposables. Leur interprétation, chez l homme, est difficile en raison de la non utilisation de micro-électrodes lors des expériences d'anoxie.

Les phases E.E.G. consécutives à l'anoxie sont différentes chez l'animal et chez l'homme :

- la phase de désynchronisation n'existe que chez l'animal Celle-ci est-elle due à une différence anatomique de structure du cortex cérébral et de la réticulée ou bien à une différence portant sur les chémorécepteurs ?

- la phase de synchronisation, avec une activité lente de type delta de haut voltage, est souvent peu importante chez l'animal. Or, chez l'homme, les ondes delta de haut voltage sont toujours particulièrement nettes sur la région frontale qui est fort peu développée chez l'animal et surtout chez le chat; par contre, elle sont peu nettes, voire absentes, sur la région postérieure. Quant à la production des ondes lentes chez l'homme, elle dépendrait d'un pace-maker occupant la profondeur de chaque hémisphère (GASTAUT) ou bien l'anoxie produirait simultanément un effet désynchronisant par action sur la réticulée activatrice ascendante et un effet synchronisant par action sur une structure diencéphalique. L'activation de la réticulée serait objectivée par les manifestations toniques de la phase de silence électrique.

B - LES EXPERIENCES D'ISCHEMIE CEREBRALE LOCALISEE

I - Expérimentation animale

En 1933, BARTLEY et BISCHOP montrent que la ligature d'une artère irriguant une partie limitée du cortex entraîne, au niveau de la zone ischémiée, une diminution puis une disparition de l'activité électrique.

En 1949, EPSTEIN, LENNOX, NETO étudient les ramollissements obtenus par clampage de l'artère cérébrale moyenne chez le chien. Ils constatent un net aplatissement du tracé au niveau de la région frontale et temporale et des ondes lentes, au niveau des régions postérieures. Par corticographie, ils vérifient que l'aplatissement du tracé correspond à la zone infarcie elle-même, les ondes lentes apparaissant autour de cette zone. Ainsi, l'activité électrique disparaît au niveau du tissu nécrosé, les ondes lentes ne pouvant naître qu'au niveau des cellules encore vivantes situées à la périphérie de la nécrose. Ces auteurs signalent par ailleurs que les altérations électriques sont en rapport avec la profondeur de la

lésion et indirectement avec les anomalies cliniques : par exemple, lorsque la lésion est profonde, les altérations électriques sont minimes alors que les signes cliniques sont importants. Inversement, une lésion superficielle donne des altérations électriques nettes, les perturbations cliniques pouvant être plus discrètes ou surtout plus localisées, telle une aphasie isolée. Ils insistent aussi, sur la variabilité des anomalies selon le mode de montage utilisé, sans fournir d'explication à ce phénomène : dans les montages bipolaires "scalp scalp", les tracés tendent à devenir symétriques en deux à trois semaines, alors que dans les montages "scalp-oreille", l'asymétrie persiste beaucoup plus longtemps.

En 1951, HARVEY et RASMUSSEN obturent de façon passagère ou permanente l'artère cérébrale moyenne chez le singe : ils notent la diminution d'amplitude de l'activité électrique au niveau de la zone ischémiée. Trente secondes après la levée de l'obstruction, ils constatent la réapparition de décharges rythmiques anormales dans 70 % des cas. Par ailleurs, la limite de tolérance à l'ischémie se situe entre 45 et 60 secondes; lorsque l'occlusion est maintenue plus longtemps, il persiste un déficit fonctionnel avec une activité delta ou un silence électrique au niveau de la zone ischémiée.

En 1959, MASLAND et NETSKY réussissent 5 occlusions de la carotide interne par embolie chez des chiens anesthésiés. Les contrôles E.E.G. montrent des variations considérables qui dépendent de la profondeur de l'anesthésie et des caractéristiques de l'animal. Après l'occlusion, sans les cinq cas, l'activité électrique disparaît en quelques secondes ; aucune activité delta n'apparaît dans l'aire ischémiée. Sur deux tracés, une activité lente s'observe au niveau d'autres aires du cerveau. Une brève décharge paroxystique survient dans un cas au niveau de la région de l'infarctus pendant une dizaine de secondes, une heure après l'occlusion. Chez un animal qui survit au-delà de la période aiguë, une activité lente est enregistrée deux jours après l'embolie au niveau de la zone silencieuse jusqu'alors elle persiste en diminuant huit jours après l'occlusion. Enfin, chez un animal qui mourut en moins de 20 minutes, la disparition de toute activité électrique fut soudaine et bilatérale.

MEYER et DENNY-BROWN pratiquant l'occlusion de l'artère sylvienne chez le chien montrent que le silence E.E.G. et les ondes lentes sont dues à l'accumulation locale de déchets métaboliques acides qui se forment dans la zone ischémiée.

II - Chez l'homme

Nous rapporterons les conclusions du colloque de Marseille de 1959. L'anoxie aiguë localisée à un seul hémisphère est obtenu par compression unilatérale de la carotide. Les altérations E.E.G. ne se voient que dans trois cas :

1 - Lorsque la circulation de suppléance par le cercle de WILLIS à partir de la carotide opposée ou du système vertébro-basilaire est insuffisante, ceci se voit chez 25 % environ des sujets jeunes ou normaux. Ce pourcentage augmente rapidement avec l'âge et les lésions artérioscléreuses (KUGLER, LOEB, TERZIAN, PAILLAS et coll. ROGER et coll.).

2 - Lorsque la circulation collatérale normale est entravée par une chute de la tension artérielle secondaire à un réflexe sinusal carotidien hyperactif.

3 - Lorsque le système carotidien controlatéral est occlus ou sténosé par l'athérosclérose et rendu fonctionnellement insuffisant (ROGER et coll.).

Dans ces conditions, la compression carotidienne provoque dans l'hémisphère homolatéral des perturbations E.E.G. identiques à celles qui sont observées sur les deux hémisphères pendant une ischémie généralisée.

- après un temps de latence de 8 à 12 secondes, survient une augmentation d'amplitude de l'alpha, puis une activité théta (stade 1) suivie de bouffées d'ondes lentes delta de grande amplitude (stade 2) qui diminuent (stade 3), et apparaît un silence électrique (stade 4), précédant le retour de l'activité delta et de l'activité E.E.G. normale lorsque la compression est levée.

- la durée de ces stades correspond à celle de l'anoxie généralisée. Cependant, la période initiale de latence tend à être plus longue.

Au point de vue clinique, la perte de conscience est en général absente, les manifestations cliniques sont localisées au côté controlatéral :

1°) Dysesthésie, accompagnée le plus souvent d'une parésie, d'un signe de BABINSKI, et d'une aphasie lorsque l'hémisphère est dominant, pendant la phase 1.

2°) Au stade 3 : spasmes cloniques controlatéraux.

3°) Pendant le silence électrique, survient un hémispasme tonique avec rotation de la tête et des yeux.

- Interprétation physiologique

Deux mécanismes ont été avancés pour expliquer ces manifestations cliniques :

1 - Dépression du fonctionnement cortical expliquant les déficits sensitif et moteur et l'aphasie.

2 - Libération (au sens jacksonien) des structures sous-corticales expliquant les mouvements toniques et cloniques. En cas d'hémispasme, la distribution controlatérale implique une distribution croisée des fibres inhibitrices ou suppressives venant du cortex et descendant dans la formation réticulée du tronc cérébral (système cortico-réticulée inhibiteur de HUGELIN, DELL, et BONVALLET).

EN RESUME :

1 - L'anoxie aiguë généralisée

Elle montre chez l'animal, après une période de latence, une réduction de l'amplitude et une augmentation de la fréquence des rythmes, puis un ralentissement qui précède le silence électrique : lorsque cesse l'anoxie, l'E.E.G. revient à la normale en passant par les stades inverses.

Les décharges unitaires enregistrés par microélectrode sont normales pendant le stade de latence, augmentent pendant les stades de désynchronisation,, diminuent pendant le stade de synchronisation, mais montrent une tendance à décharger en salves. Elles disparaissent pendant la phase de silence électrique.

Chez l'homme, ces stades sont un peu différents: après un temps de latence, apparaît une augmentation de voltage de l'alpha, puis une augmentation d'amplitude des fréquences lentes avec ralentissement progressif du rythme global, puis apparaissent des ondes delta hypersynchrones. L'amplitude de cette activité diminue ensuite, les ondes perdent leur régularité, deviennent plus lentes, discontinues, puis disparaissent totalement. La récupération des rythmes se fait en passant par les stades inverses. Ces données ont été retrouvées sur les tracés enregistrés en chirurgie cardiaque.

2 - L'ischémie cérébrale localisée

Elle se traduit chez l'animal par un silence électrique à la périphérie duquel apparaissent des ondes lentes; en cas de survie, le silence électrique est remplacé en quelques jours par une activité lente.

Chez l'homme, l'ischémie localisée expérimentale a été obtenue par compression de l'artère carotide au cou. Les perturbations électriques sont identiques à celles observées au niveau des deux hémisphères en cas d'anoxie généralisée.

oOo

LES DONNEES DE L'E.E.G. EN CLINIQUE HUMAINE

Les travaux consacrés à l'étude de l'E. E. G. dans les accidents vasculaires cérébraux sont fort nombreux, surtout depuis 1945. Cependant, parmi eux, nous n'étudierons que ceux qui ont traité de l'évolution électro-encéphalographique. Nous citerons les résultats obtenus par les auteurs en les étudiant de façon chronologique, puis, nous essayerons de dégager de ces résultats les conclusions qui nous paraissent intéressantes pour notre travail.

Avant 1939, BERGER avait déjà signalé, dans un certain nombre d'accidents vasculaires cérébraux, la présence d'une asymétrie d'amplitude et d'un foyer d'ondes lentes (0,14 à 0,20 seconde) régressant parallèlement à l'amélioration clinique.

En 1948, STRAUSS et GREENSTEIN, chez 95 malades atteints d'affections vasculaires variées, soulignent la pauvreté des signes E. E. G. et l'absence d'activité delta dans 70,5 % des cas. Dans les 29,5 % des cas où cette activité existe, elle s'inscrit au niveau de la zone ischémiée. Il n'y a pas de parallélisme entre l'évolution des signes cliniques et des signes électriques lorsque les tracés sont anormaux. Le retour à la normale se fait en deux à trois semaines.

La même année, COHN, BAINES MULDER et NEUMANN étudient 104 malades atteints de thrombose, d'embolie ou d'hémorragie cérébrale.

Ils constatent :

1 - Au stade aigu, des ondes lentes frontales qui diminuent habituellement en un ou deux jours et une activité lente qui apparaît secondairement au niveau des zones ischémiées.

2 - Ces altérations lentes disparaissent rapidement après la stabilisation de l'affection chez les sujets les plus jeunes (avant 40 ans)

Chez les sujets plus âgés, le retour à la normale s'effectue plus lentement et des ondes lentes focales peuvent persister au-delà d'un an.

3 - Le retour à la normale de l'E.E.G. ne signifie pas restitutio ad integrum du point de vue anatomique : il reste toujours suffisamment de cellules pour qu'une activité physiologique apparaisse, l'infarctus agissant comme un bon conducteur électrique des potentiels formés par les neurones adjacents intacts. La persistance d'anomalies signifierait que la lésion n'est pas stabilisée ou que "les générateurs du rythme alpha sont détruits".

En 1948, encore, CRESS et GIBBS signalent dans des lésions hémiplégiques chroniques où le tracé s'est normalisé, l'intérêt des tracés de sommeil pour révéler une perturbation électrique corticale, ceci témoignant du fait que la normalisation n'était qu'apparente.

En 1949, JASPER, au IVè congrès neurologique international, indique que la thrombose d'un vaisseau cortical entraînant des séquelles neurologiques persistantes telles que aphasie ou parésie, peut ne donner aucune perturbation E.E.G. permanente. Les altérations électriques se voient habituellement durant la phase aiguë seulement, et même à ce stade, elles peuvent être si minimes qu'elles sont sans signification. Les néoformations et les lésions vasculaires peuvent donner les mêmes foyers d'anomalies delta, mais leur rapide régression, dans les accidents vasculaires, constitue l'élément différentiel fondamental.

La même année, COHN dans son atlas d'E.E.G. réinsiste sur la possibilité de persistance d'anomalies à distance de l'accident. La morphologie des ondes lentes se modifie : elles se surchargent de rythmes plus rapides et souvent assez amples. Dans les lésions sous-corticales, l'activité lente au contraîre s'efface en quelques semaines.

En 1950, BARRE, ROHMER et ISCH constatent dans 4 cas de thrombose de la carotide interne vérifiés par artériographie la persistance d'ondes lentes survoltées au niveau de la région temporo-centrale au-delà de deux à trois semaines.

En 1951, BUSKIRK et ZAARLING étudient 77 malades de 21 à 82 ans atteints d'hémiplégie d'origine vasculaire quelle qu'en soit l'étiologie. E.E.G. en série chez 8 malades. Le délai entre le début de l'accident et le premier tracé va de six jours à sept ans. Ces auteurs tiennent compte de façon précise du facteur évolutif. Tous leurs cas sont d'évolution favorable :

- dans 32 % des cas, les E.E.G. sont normaux. La récupération clinique est importante et rapide. Il s'agit probablement de lésions petites et profondes.

- en cas d'altération, plus les anomalies électriques sont intenses, plus la durée de l'hospitalisation est longue, et plus l'impotence résiduelle est sévère. Les cas les plus graves sont sans doute en rapport avec une lésion superficielle et étendue. Donc, l'importance des perturbations E.E.G. signe la localisation superficielle des lésions. Par contre, les malades atteints de petites lésions profondes peuvent avoir une hémiplégie et des E.E.G. normaux. Cependant, plus les anomalies électriques sont sévères au début, plus le risque de séquelles graves est grand.

En 1951, JONES et BAGCHI insistent sur la variation des signes en foyer d'une aire à l'autre au cours du même enregistrement. Ainsi, dans les tumeurs cérébrales, des bouffées d'ondes delta s'inscrivent simultanément dans l'aire lésée et les aires adjacentes. Leur amplitude et leur abondance diminuent progressivement selon les champs électriques. Dans les thromboses au contraire, des bouffées d'ondes delta de même type, de même voltage apparaissent de façon indépendante, dans des régions différentes d'un instant à l'autre, et subissent des fluctuations incessantes.

.En 1952, ROSEMAN insiste sur l'importance de l'étude E.E.G. longitudinale pour la compréhension des différents rythmes. Dans les lésions superficielles, les ondes delta apparaissent quelques heures après l'ictus. Elles sont irrégulières, polymorphes, et elles augmentent d'amplitude dans les deux premiers jours. Dans les trois à quatre premiers jours, le foyer d'ondes delta peut être masqué par une perturbation lente diffuse due au vasospasme ou à l'oedème. Les changements de l'E.E.G. précèdent ou accompagnent la récupération clinique. La disparition rapide du foyer d'ondes delta témoigne d'une lésion bénigne. Sa persistance indique une lésion sévère et des séquelles probables; elles diminuent alors rapidement en 7 à 14 jours, plus lentement dans les 8 à 10 semaines suivantes. Elles persistent rarement au delà de trois mois, leur durée dépendant notamment de l'étendue de la lésion. La disparition de l'activité delta annonce que la récupération anatomique et physiologique a atteint son maximum.

Quant à la diminution du rythme alpha homolatéral, elle persiste pendant deux à trois semaines, ou plus, sans cependant dépasser six mois.

Enfin, un foyer épileptogène apparaît dans 40 % des cas après la disparition du foyer delta.

Ainsi, ROSEMAN insiste sur l'existence de variations au stade aigu expliquées par les phénomènes secondaires que sont le vasospasme et l'oedème, et sur la lente régression des anomalies delta et la fréquence relative de foyers épileptogènes.

En 1952, ROHMER publie 240 cas de ramollissements d'origine thrombosique le plus souvent, ou embolique. 31 de ces cas ont eu une artériographie et plusieurs E.E.G., 209 ont eu 1 à 2 E.E.G. un à sept jours après le début clinique. Il insiste comme ROSEMAN sur la différence des manifestations électriques selon la localisation superficielle ou profonde de la lésion, et sur l'importance des facteurs surajoutés à l'ischémie dans l'aspect et la diffusion des perturbations électriques au stade aigu.

L'activité delta est la perturbation prédominante; en cas de foyers étendus, elle ne disparaît qu'en 6 à 7 mois. L'asymétrie de l'alpha qui est diminué dans son rythme et son amplitude du côté lésé peut persister six à sept mois.

Il insiste également sur le retentissement des variations du niveau vigile, sur l'activité électrique du cerveau et l'aspect E.E.G. et sur les risques d'erreurs que ces variations peuvent entraîner : en cas d'obnubilation simple, des bouffées delta monomorphes, bilatérales, synchrones, centro-temporales surtout, ou frontales, sont fréquentes; elles doivent être mises sur le compte du trouble de la vigilance et non pas des lésions vasculaires ischémiques. Il signale en outre, comme COHN, la possibilité de rythmes transmis, de type delta monorythmique à deux, trois cycles par seconde, de localisation antérieure et unilatérale survenant parfois par bouffées au stade initial de ramollissements étendus avec lésions profondes et oedème surajouté.

En 1952, HELD, dans la partie de sa thèse consacrée à l'aspect évolutif des anomalies E.E.G., indique que les signes électriques ont une régression très lente lorsque l'étape des premières semaines est passée. La perturbation delta apparaît parfois d'emblée. Elle existe toujours après 48 heures : d'abord très plate, elle devient plus ample dans les jours ou semaines suivantes, tandis que le rythme alpha est inexistant. Après quelques semaines, le rythme alpha réapparaît du côté lésé tandis que du côté sain, sa fréquence s'accélère et que des rythmes rapides apparaissent.

A un stade tardif, parfois après un an, la perturbation delta peut disparaître. Assez souvent cependant, elle persiste au delà de dix ans; mais elle tend à se localiser tandis que le rythme alpha redevient presque normal.

Pour cet auteur, il n'y a pas de parallélisme entre l'évolution clinique et électrique.

En 1952, PAILLAS et BONNAL signalent que la compression carotidienne peut être négative dans les thromboses carotidiennes anciennes si l'évolution clinique de l'hémiplégie a été favorable; mais elle reste positive si l'hémiplégie est définitive.

En 1954, LECASBLE et FARBROT signalent que l'asymétrie de l'activité de fond apparaît quelques semaines après l'ictus et peut persister plus de dix ans. La correspondance entre les signes cliniques et électriques est très bonne.

En 1955, PAILLAS et CHRISTOPHE, dans le rapport sur les thromboses de la carotide interne et de ses branches, rejoignent les Conclusions de ROSEMAN et de ROHMER. Cependant, ils insistent sur la lenteur de la régression des anomalies dans les thromboses du tronc sylvien, et sur la difficulté du diagnostic E.E.G. entre tumeurs et lésions vasculaires. En faveur d'une perturbation vasculaire, seraient : la limitation nette du foyer delta, l'intégrité électrique habituelle de l'hémisphère sain, l'absence d'anomalies à distance, un delta plus régulier et mornorythmique apparaissant par bouffées sur la région malade, et la régression en 8 à 15 jours des anomalies après le premier tracé.

En 1957, CASTAIGNE et CAMBIER, dans le rapport sur la valeur des examens paracliniques dans les accidents vasculaires cérébraux, analysent les tracés de 170 malades âgés de 30 à 70 ans dont 144 sont atteints d'accidents ischémiques. Tous ces malades présentent un syndrome neurologique persistant.

Les malades ont rarement eu plusieurs E.E.G. mais "une notion évolutive est fournie par le délai très variable qui, dans le groupe, sépare l'enregistrement E.E.G. de la date de survenue de l'accident vasculaire... L'examen comparatif des tracés enregistrés dans ces différents groupes de malades permet, compte tenu du syndrome anatomo-clinique, de se faire une idée de l'évolution des perturbations électriques".

L'asymétrie du rythme de base est extrêmement durable : la même proportion (70 %) comportant une asymétrie du rythme de base se rencontre dans le groupe des malades vu dans les premiers mois et dans celui vu dans un délai de deux ans ou plus ; cependant, la proportion des tracés comportant un rythme alpha bilatéral asymétrique tend à augmenter par rapport aux tracés où le rythme alpha a disparu du côté atteint.

Les rythmes lents diffus à tout l'hémisphère lésé, qui se voient en cas de grands ramollissements sylviens, sont présents dans 90 % des cas les premiers pois, 75 % des cas entre le deuxième et le sixième mois, et dans moins de 50 % des cas après le sixième mois. Cette activité delta laisse la place à une activité théta. Dans l'ensemble, la régression du delta hémisphérique dans les lésions sévères leur a semblé plus lente, qu'à ROSEMAN. Il est vrai que leur mode de sélection tend à éliminer un grand nombre des malades ayant eu une évolution neurologique favorable durant le premier mois

Les signes focaux de souffrance cérébrale persistent de façon identique du premier au sixième mois, puis disparaissent dans la proportion de 50 % du sixième mois à la deuxième année. Enfin, entre deux et dix ans, le foyer ne persiste que dans 5 cas sur 144. La présence d'un foyer est trois fois moins fréquent dans les accidents vasculaires d'évolution favorable que dans les accidents peu ou pas résolutifs.

Les signes paroxystiques se voient chez 37 malades (26 % des cas), ils s'accompagnent de crises d'épilepsie dans 7 cas. Leur fréquence augmente avec le temps dans la mesure où existe un syndrome focal important. Ils se voient dans 42 % des cas lorsqu'un syndrome neurologique sévère persiste au-delà du sixième mois. Les anomalies controlatérales varient de façon importante selon le délai; dans 63 accidents vasculaires vus dans le premier mois : rythmes lents 67 % des cas, delta généralisé 7 %, delta frontal 25 %. théta hémisphérique 35 %. Dans 37 accidents vus entre le deuxième et le sixième mois : 38 % de rythmes lents dont delta frontal 19 % et théta généralisé 19 %. Enfin, au delà du sixième mois, les rythmes lents n'apparaissent plus que dans 25 % des cas : delta généralisé ou delta frontal.

L'évolution de l'activité delta se fait selon le schéma suivant : elle atteint son maximum en quelques jours, puis régresse rapidement en se focalisant puis, plus lentement, pour disparaître en quelques mois. Dans leur matériel, ils ont observé un nombre relativement grand de cas où l'activité delta hémisphérique persistait au-delà de six mois, et un foyer delta polymorphe au delà de deux ans. De toute façon, les signes électriques ont atteint rapidement leur maximum dans les premiers jours.

En 1957, MARKOVICH étudiant 143 E.E.G. chez 106 malades atteints d'accidents cérébro-vasculaires (sans autres précisions) suivis cliniquement trouve : 30 tracés normaux, 21 tracés "limites" et 92 tracés anormaux. L'âge, la localisation et le délai par rapport à l'accident initial sont sans rapport spécifique avec les anomalies électriques constatées. En cas de syndrome d'obstruction de la carotide interne, les anomalies E.E.G. sont massives, unilatérales et de longue durée.

La même année, ROSEMAN souligne à nouveau l'importance de l'étude longitudinale de l'E.E.G. et insiste sur le rôle des phénomènes associés. Une rapide résolution en deux à cinq jours est en faveur d'un vasospasme. Dans l'oedème cérébral secondaire à une thrombose, il peut y avoir une augmentation de l'activité delta qui commence habituellement à régresser en dix à quatorze jours. La résolution de cette activité delta est en général complète vers le troisième mois, mais varie avec l'étendue et la gravité de la lésion.

Les modifications de voltage vont se stabiliser à partir du sixième mois : dans la première semaine, qu'il y ait ou non un foyer d'ondes delta, il y a presque toujours une réduction homolatérale de l'amplitude qui peut être remplacée par une ou plusieurs phases d'augmentation d'amplitude, chacune de ces phases durant habituellement de 7 à 14 jours. L'augmentation de l'amplitude n'apparaît plus en général lorsque l'activité lente s'est effacée.

La réduction permanente homolatérale du voltage de l'activité de fond persiste jusqu'au sixième mois.

En 1959, MEYER apporte les précisions suivantes : en cas d'embolie cérébrale, l'existence d'un ralentissement du rythme dans le territoire de distribution du vaisseau obturé se voit dans la majorité des cas . Les ondes lentes atteignent leur maximum au troisième, cinquième jour, pour diminuer dans les semaines suivantes. En général, l'E.E.G. revient à la normale malgré la persistance d'un déficit neurologique, il n'y a donc point de parallélisme entre la clinique et l'E.E.G. En cas de sténose ou d'occlusion athéroscléreuse de l'artère carotide : asymétrie du tracé en raison de la présence d'une activité delta ou théta au niveau de l'hémisphère ischémié. Un tracé plat indique un stade pré-mortem ou une sidération neuronale transitoire.

Cependant, MEYER n'apporte aucun renseignement concernant le matériel et la méthode qu'il a utilisés pour son travail.

En 1959, également, MAC DOWELL, WELLS et EHLERS étudient 20 cas de thrombose de la carotide interne vérifiés par l'artériographie par 36 tracés obtenus de 4 jours à 6 ans après le début clinique. Ils trouvent des anomalies E.E.G. dans 20 cas. Ces anomalies, à type d'ondes lentes dans la bande théta, diffuses du côté lésionnel ou bilatérales, surchargées d'ondes théta-delta de grande amplitude du côté ischémié dans 16 cas, s'améliorent lentement mais restent très nettes durant plusieurs semaines ou mois le plus souvent. Il y a peu de relations entre l'importance des anomalies E.E.G. et l'intensité des signes cliniques. Cette évolution inhabituelle dans les tumeurs cérébrales permet à ces auteurs d'affirmer :

"Bien que ces perturbations E.E.G. ne soient pas spécifiques lorsqu'elles sont associées à l'examen clinique à l'étude de la tension artérielle de la rétine, à l'auscultation du crâne, et à la palpation de la carotide interne dans le pharynx, le diagnostic d'occlusion de la carotide interne peut souvent être porté sans le recours à l'artériographie".

HASS et GOLDENSOHN, en 1959, publient 35 cas d'occlusion de l'artère carotide vérifiés par l'artériographie, l'autopsie, une angiocardiographie ou une opération. Les tracés pratiqués lors de la

phase aiguë montrent des anomalies qui persistent plus de deux semaines. Chez 15 malades, ces anomalies sont visibles entre 2 semaines et 8 mois. Elles se caractérisent par des ondes lentes à 4 cycles par seconde, plus ou moins continues, focales ou diffuses, ou par une dépression de voltage importante et étendue à presque tout l'hémisphère. Ces perturbations électriques persistent d'autant plus que le déficit neurologique est plus marqué. Il y a donc un parallélisme relatif entre la gravité clinique et les altérations électriques.

BIRCHFIELD, en 1959, fait une étude E. E. G. de 94 cas d'infarctus ou de thrombose cérébrale par artériosclérose (sans autres précisions concernant la méthode diagnostique) dont 48 infarctus unilatéraux, 18 infarctus bilatéraux, 7 ischémies (insuffisance circulatoire) :

- en cas d'infarctus unilatéral, 62, 5 % des tracés sont anormaux La persistance d'une anomalie lente diffuse, un mois après l'infarctus laisse présager un déficit neurologique important.

Lors de la phase aiguë, une activité delta de haut voltage s inscrit sur tout ou partie de l'hémisphère lésé. En cas de foyer, celui-ci est localisé au niveau de l'infarctus. Ces anomalies peuvent s'aggraver dans les premiers jours, des ondes lentes diffuses pouvant apparaître sur l'hémisphère homolatéral ou controlatéral (en cas de lésion des structures médianes ou d'oedème surajouté). Cette activité delta diminue habituellement, mais peut persister plusieurs mois. Elle peut être remplacée par une activité un peu plus rapide de type théta. La suppression de l'activité de fond au niveau de l'hémisphère lésé persiste dans un tiers des cas.

SILVERMAN, en 1960, compare l'évolution E. E. G. de 42 cas de tumeurs cérébrales et de 42 cas d'accidents vasculaires : en cas de lésion vasculaire, la règle de l'amélioration des perturbations ne peut être considérée comme spécifique. Les anomalies focales peuvent rester constantes ou bien augmenter, ou bien encore diminuer pour s'aggraver secondairement. Par conséquent, lorsque le diagnostic est hésitant, l'évolution E. E. G. ne permet pas de trancher.

En 1961, GARDE, FOURNET et coll. publient 20 cas de thrombose de la carotide interne vérifiés par l'artériographie ou la chirurgie. Ils notent des anomalies lentes non spécifiques qui régressent ; en se focalisant, elles s'accompagnent de dysrythmies diffuses puis disparaissent. Il ne persiste alors qu'un léger ralentissement du rythme de base du côté lésé, parfois visible seulement à l'hyperpnée. Quant à l'activité épileptogène séquelle, elle est exceptionnelle. Dans 2 cas seulement, il n'y eut aucune régression.

En 1961, PADDISON et FERRISS publient 138 observations de malades atteints d'ischémie ou d'infarctus cérébral par athérosclérose et 4 cas d'embolie cérébrale chez des sujets de plus de 60 ans. Le diagnostic est porté sur la clinique dans la majorité des cas, l'artériographie dans 12 cas, l'autopsie dans 7 cas. Aucun E.E.G. n'a été fait en cas de coma. Sur 138 cas, l'E.E.G. est normal dans 51 % des cas. En cas d'anomalie, l'amélioration clinique et E.E.G. sont parallèles. L'aggravation clinique est concomitante à l'accentuation des anomalies électriques. Par contre, l'amélioration électrique peut survenir malgré la persistance des perturbations cliniques. Ils ne trouvent l'activité épileptique résiduelle que dans 20 cas dont 15 d'artériosclérose cérébrale généralisée. Six malades ont un E.E.G. normal.

En 1961, DAVID, FISCHGOLD et Mme ARFEL publient au Congrès de Lisbonne les résultats constatés dans 8 cas de thrombose de la carotide interne et 4 cas de thrombose sylvienne avec contrôle artériographique :

1 - Thrombose de la carotide interne

Lorsqu'existe une bonne compensation d'origine anastomotique, le tracé peut rester normal ou revenir à la normale quelques mois après le début des signes cliniques. Lorsque les suppléances sont moins efficaces, les anomalies sont précoces; survoltage en avant, subvoltage en arrière. Immédiatement après l'accident clinique, les anomalies survoltées sont de type polymorphe; puis elles tendent à devenir monomorphes, ce qui constitue un stade transitoire vers la récupération de l'activité physiologique. Des ondes lentes monomorphes fronto-temporales peuvent être considérées comme un signe électrique "bénin" lorsqu'elles apparaissent précocement, ou comme un signe de récupération fonctionnelle lorsqu'elles apparaissent lors de l'évolution électrique des anomalies. La dépression du rythme alpha et la disparition de sa réactivité se voient à un stade précoce corrélativement aux anomalies polymorphes survoltées en frontal, coronal et temporal.

2 - Thrombose de la sylvienne

La particularité et la gravité clinique de ces thromboses proviennent du fait que la suppléance n'est que pie-mérienne; seule, la périphérie de l'aire ischémiée bénéficie de la compensation circulatoire. Les anomalies électriques sont de même type et de même topographie que celles signalées dans les thromboses de la carotide interne mais elles paraissent majorées. Les figures survoltées sont très polymorphes, amples et très lentes encore au 10è jour, l'atteinte du rythme alpha est également très accusé, la disparition de celui-ci étant quasi constante. L'existence d'une bonne artère cérébrale antérieure n'a qu'une influence relative sur

l'E.E.G. qui n'enregistre que la face externe de l'hémisphère irrigué par l'artère sylvienne, et une artère cérébrale postérieure très développée est insuffisante pour assurer l'existence du rythme alpha lorsque les branches postérieures de la sylvienne sont absentes.

En 1963, GACHES publie 53 cas de thrombose vasculaire cérébrale vérifiés par l'artériographie. 61 tracés sont pratiqués chez ces malades dont 7 dans les 24 premières heures, 12 entre le2è et le 4è jour, les autres sont enregistrés après le 15è et parfois plusieurs années après l'accident clinique.

1°) - Thrombose de la totalité de la carotide intra-cranienne d'un côté.

Il s'agit d'une thrombose massive avec ischémie brutale évoluant rapidement vers la mort.

- Du côté lésé : silence absolu jusqu'à la mort ; si l'évolution est plus lente, apparition d'un delta labile sans caractère irritatif, anormalement peu ample.

- Du côté sain : rythmes subnormaux sauf en cas de coma profond d'emblée, auquel cas il existe une activité delta dont le rapport fréquence-amplitude est conservé.

Selondairement, des décharges lentes assez amples d'origine profonde peuvent apparaître du côté sain. Elles traduisent la souffrance du tronc cérébral qui ne peut s'exprimer du côté ischémie, celui-ci se comportant comme un écran pour ces altérations profondes.

2°) - Thromboses progressives

Elles atteignent en fait la carotide au cou.

Stade initial : 24 - 48 heures : il existe du côté lésé un silence relatif avec diminution de l'amplitude et de la fréquence des rythmes, l'extension sur le scalp de cette perturbation peut donner une idée de la localisation.

Stade suivant : 3 à 15 jours : inversion de l'asymétrie du côté lése : l'activité lente de type théta-delta sinusoïdale au début devient polyrythmique, son amplitude reste modérée, elle envahit tout l'hémisphère. Du côté sain par contre, les rythmes corticaux se ralentissent.

Si l'évolution est favorable, l'activité pathologique du côté lésé s'atténue dans les jours et les semaines qui suivent; la fréquence des rythmes lents s'accroît, la labilité et le polymorphisme augmen-

tent, ils se groupent en épisodes de plus en plus courts et de plus en plus rares, ils se concentrent en temporale antérieure, ce qui n'a que peu de valeur localisatrice. L'asymétrie d'amplitude puis de fréquence et de réactivité disparaissent progressivement.

Au stade des séquelles cliniques : l'activité lente peut disparaître ou persister sous forme de phénomènes critiques en rapport avec un foyer superficiel épileptogène. L'activité corticale du côté lésé devient plus ample, plus monomorphe, à peine plus lente et moins réactive que du côté sain.

Pour cet auteur, les signes E.E.G. de mauvais pronostic précèdent les perturbations cliniques. Par contre, dans les cas favorables, la récupération clinique précède la récupération électrique. Cependant, l'E.E.G. n'a un intérêt pronostique et peut être diagnostique authentique que dans la mesure où, au moment considéré, il est intégré dans son cadre clinique et artériographique.

EN RESUME :

La synthèse de tous ces travaux est difficile à établir, le matériel des différents auteurs n'est pas superposable, et les critères E.E.G. ne sont pas toujours définis de façon comparable. Ainsi, par exemple, la fréquence des anomalies E.E.G. en cas d'accident vasculaire ischémique est diversement appréciée. Pour STRAUSS et GREENSTEIN, CRESS et GIBBS, BUSKIRK et ZAARLING, SCHWAB, les anomalies électriques sont assez rares. Par contre pour BARRE, NEGRIN, ROSEMAN, ROHMER, ALAJOUANINE, CASTAIGNE, elles sont très fréquentes voire même constantes. Or, ces derniers auteurs ont trié leur matériel d'étude en tentant de préciser la nature, l'intensité, la localisation de la lésion en se basant sur une étude clinique, artériographique, E.E.G., approfondie et des malades présentant une symptomatologie assez prononcée.

Nous essaierons néanmoins d'en dégager les grandes lignes qui nous permettront de comparer nos propres résultats à ceux de la littérature.

a) - Evolution des anomalies électriques :

1) Dans les premières heures : silence relatif du côté lésé, ou silence absolu en cas de thrombose massive mortelle, selon GACHES. Pour d'autres auteurs : activité lente de type delta faite d'ondes polymorphes noyées le plus souvent dans une activité monomorphe diffuse à tout l'hémisphère ou aux deux hémisphères. Cette dernière perturbation est en rapport pour ROSEMAN et ROHMER avec un vasospasme ou un oedème cérébral, ou encore avec des troubles de la vigilance surajoutés aux troubles ischémiques locaux responsables de l'activité delta polymorphe.

2) En 48 heures pour certains, en 3 à 5 jours pour d'autres, les anomalies plus ou moins diffuses et plus ou moins polymorphes se localisent au niveau du territoire ischémié pour la majorité des auteurs.

3) Dès la fin du troisième mois, pour certains auteurs comme ROSEMAN, ou vers la fin du sixième mois pour d'autres, les anomalies delta ont disparu : leur fréquence augmente, leur amplitude diminue et souvent survient un stade transitoire d'activité théta avant leur disparition.

4) Durant ces six premiers mois, l'asymétrie de l'activité de fond du côté lésé est signalée par la majorité des auteurs. Elle existe d'emblée pour certains ou n'apparaît que lorsque les anomalies delta régressent. Cette asymytrie disparait également au sixième mois.

5) Un certain nombre d'auteurs considérent que les anomalies persistent beaucoup plus longtemps. Pour CASTAIGNE et CAMBIER l'activité delta et l'asymétrie de l'activité de fond persistent plus de deux ans, voire plus de dix ans.

6) Les foyers épileptogènes sont mentionnés par la majorité des auteurs. Cependant, nous n'avons trouvé aucune description exacte de ces anomalies. Elles semblent survenir à titre de séquelles dans un nombre de cas très discutés, au niveau du foyer delta qui a disparu. Mais s'agit-il d'une activité comitiale électrique ? localisée ou généralisée secondairement ? transitoire ou permanente ? associée ou non à des manifestations cliniques ?

b) - Importance de la localisation en profondeur de la lésion.

Les foyers delta polymorphes se voient lorsque la lésion est superficielle. Par contre, les lésions profondes sont peu parlantes ; lorsqu'elles s'accompagnent d'altérations électriques, celles-ci sont diffuses.

c) - La notion de régression et de focalisation rapide des anomalies électriques en cas de lésion vasculaire est admise par la majorité des auteurs. Elle constitue un élément différentiel important dans le diagnostic entre accident vasculaire et tumeur. SILVERMAN cependant, signale qu'après une amélioration, une aggravation secondaire peut se produire.

d) - L'évolution clinique et électrique est en général parallèle. Cependant, au delà du sixième mois, un tracé normal peut coexister avec un syndrome neurologique persistant.

e) - La valeur pronostique de l'E. E. G. est diversement appréciée. D'une manière générale, et sauf en cas de lésions profondes, le pronostic clinique est d'autant plus favorable que le tracé E. E. G. est moins altéré et que les anomalies sont plus focalisées et plus rapidement régressives. Cependant, pour quelques auteurs l'E. E. G. n'a aucune valeur pronostique.

oOo

MATERIEL ET METHODE

Nous avons étudié 21 cas d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques, dont 12 obstructions de la carotide interne et 9 obstructions de l'artère sylvienne; l'étiologie obstructive a été affirmée dans tous les cas par l'artériographie.

Ces malades ont tous été hospitalisés dans le service de la Clinique Neuro-Chirurgicale de Monsieur le Professeur DAVID (Hôpital de la Pitié).

Les examens E.E.G. ont été pratiqués dans le service de Monsieur le Professeur FISCHGOLD. Les malades ont eu, en moyenne 3 enregistrements E.E.G.

I - DONNEES CLINIQUES

1 - Les 21 cas se distribuent ainsi :

- 15 hommes âgés de 31 à 72 ans (âge moyen : 50 ans)
- 6 femmes âgées de 35 à 65 ans (âge moyen : 46 ans)

Siège des lésions :

. 14 lésions droites,
. 6 lésions gauches,
. 1 lésion carotidienne bilatérale.

2 - Etiologie :

1°) - athéromateuse : 20 fois :

Le diagnostic est porté sur l'aspect clinique, l'état des artères, les antécédents vasculaires et coronariens, et les données artériographiques.

2°) - embolique : 1 cas :

Il s'agit d'une femme de 35 ans présentant une lésion mitrale.

3 - Le syndrome clinique focal :

1°) - 2 ramollissements sylviens totaux :

. lésions sylviennes,

2°) - 15 ramollissements sylviens superficiels totaux :

. 9 lésions carotidiennes,
. 6 lésions sylviennes,

3°) - 4 ramollissements sylviens superficiels localisés :

. 3 lésions carotidiennes,
. 1 lésion sylvienne.

4 - Les troubles de la conscience :

Ils ont été observés dans les premiers jours de l'accident :

. 6 fois sur 9 lésions sylviennes,
. 6 fois sur 12 lésions carotidiennes.

5 - Evolution clinique

1°) - vers la mort :

. dans 2 cas de lésion carotidienne :

- en 16 jours, dans un tableau de coma urémique,
- en 18 mois, après une aggravation secondaire d'évolution rapide, en rapport avec une insuffisance cardiaque irréversible.

2°) - Tous les autres cas ont eu une évolution régressive.

. les troubles de la conscience se sont améliorés en 2 à 4 jours en général,

. le syndrome clinique focal a régressé de façon plus ou moins importante. Cependant, tous les malades présentaient lors des enregistrements E.E.G. des séquelles cliniques d'intensité variable mais toujours notables (aphasie, parésie d'un membre, impotence fonctionnelle d'une main, etc...)

3°) - Des manifestations comitiales sont apparues dans 4 cas de lésions carotidiennes :

. dans 2 cas : crise Bravais-Jacksonnienne, brachio-faciale,

. dans 2 cas : crise généralisée. Dans un de ces deux cas, la comitialité est apparue chez un malade à qui avait été pratiqué un volet décompressif (cas BER...)

II - DONNEES ARTERIOGRAPHIQUES

Tous nos malades ont eu une artériographie carotidienne dans les jours qui ont suivi l'accident clinique initial. Un cas seulement a subi l'examen artériographique 4 ans après le début clinique (cas LEP...)

Cet examen a montré :

. 10 thromboses de la carotide interne,
. 1 sténose de la carotide interne,
. 1 lésion carotidienne bilatérale :

- thrombose de la carotide gauche,
- sténose de la carotide droite,

. 9 obstructions de la sylvienne

1 - Lésions carotidiennes: 12

a) - Siège :

- thrombose à l'origine de la carotide interne : 9
- thrombose au niveau du siphon carotidien : 1 (cas SH..)
- sténose étendue de l'origine de la carotide ou siphon:

. défilé étroit avec retard circulatoire important : 1 cas (cas FRA...)

- lésion bilatérale : 1 (cas DEM...)

. thrombose de la carotide gauche à l'origine,
. sténose de la carotide droite à l'origine.

b) - Suppléances :

1 - Artère ophtalmique :

- visible 4 fois sur 12 :

. Cas GUY... : faible opacification du territoire sylvien,

. Cas FOU... : opacification du syphon, mais la cérébrale antérieure et la sylvienne ne sont pas visibles.

. Cas LES... : opacification de la cérébrale antérieure et de l'artère du pli courbe,

. Cas LAF... : opacification de la cérébrale antérieure à son origine et des branches antérieures et ascendantes de la sylvienne.

2 - Artère communicante antérieure :

- l'artériographie controlatérale a été faite 9 fois. Elle a montré une opacification de la cérébrale antérieure dans 7 cas, et de la sylvienne dans 6 cas, ce qui traduit la présence d'une communicante antérieure fonctionnelle.

2 - Lésions sylviennes : 9

1 - Siège :

- thrombose à 1 centimètre de l'origine de la sylvienne : 1 cas (PIG...). Cette thrombose est associée à une sténose de la carotide interne au niveau du siphon.

- thrombose sur le tronc sylvien :

. avec opacification de l'artère insulaire et de l'artère temporale antérieure = 3 (cas VIN..., TUR..., BOU...)

. avec opacification de l'artère orbito-frontale : 1 cas (cas GUI...)

- thrombose au niveau d'une de ses branches : 4 cas :

. groupe rolandique : 2 (cas LHU..., LEP...)

. artère sylvienne après la naissance du groupe rolandique : 1 (cas COI...)

. artère pariétale postérieure : 1 (cas ROL...)

- ainsi, dans tous nos cas, les branches perforantes sont probablement respectées.

2 - Suppléances pie-mériennes :

- opacification du réseau pie-mérien à contre-courant dans 6 cas. La revascularisation se fait à partir de l'artère cérébrale antérieure bien injectée lors de l'artériographie carotidienne (cas GUI..., PIG..., BOU..., COI..., ROL..., LEP...) et sans doute aussi à partir de l'artère cérébrale postérieure.

3 - L'artère cérébrale postérieure a été injectée dans 3 cas (GUI..., TUR..., BOU...)

Aucune artériographie vertébrale n'a été pratiquée.

III - DONNEES E.E.G.

1 - Appareil et montages

L' appareil utilisé possède 20 canaux (ALVAR - Reega multigraph XX) et permet l'enregistrement de l'électrocardiogramme et du rythme respiratoire.

Cinq types de montage ont été utilisés pour tous les enregistrements :

- 2 montages d'orientation : - longitudinal,
  - transversal,
- 2 montages d'exploration à courte distance :
  - longitudinal,
  - transversal
- 1 montage référentiel (référence moyenne commune).

2 - Etude de la réactivité

a) - La réaction d'arrêt visuelle

Lorsque l'état du malade ne permet pas l'étude de cette réaction, la réaction d'arrêt est étudiée par l'intermédiaire d'une stimulation auditive ou cutanée.

b) - L' hyperpnée. Lorsque l'état du malade permet une coopération suffisante.

c) - Stimulation lumineuse intermittente. Elle a été faite chez tous les malades, mais ses résultats furent ininterprétables sur plusieurs tracés.

3 - Le matériel

Nous avons 71 tracés pour 21 malades :

- 1 malade a eu 6 tracés,
- 3 malades ont eu 5 tracés,
- 3 malades ont eu 4 tracés,
- 10 malades ont eu 3 tracés,
- 4 malades ont eu 2 tracés

Nous avons une moyenne de 3 tracés et demi par malade.

4 - La lecture des tracés

1 - Etude du rythme alpha et de ses perturbations.

Nous avons quantifié les perturbations du rythme alpha en utilisant une cotation qui va de 0 à 5.

- 0 = alpha normal,
- 1 = ralentissement et asymétrie d'amplitude,
- 2 = ralentissement et instabilité,
- 3 = détérioration importante (alpha ralenti, peu volté, rare)
- 4 = disparition quasi totale (bribes)
- 5 = absence totale,

2 - Les perturbations lentes : activité delta

a) - Nous avons repris la terminologie utilisée par Mme ARFEL et FISCHGOLD dans l'article sur les signes E.E.G. dans les tumeurs cérébrales (1961) et qui distingue :

1°) - Activité delta polymorphe :

Cette activité, dont la fréquence varie de 0,5 à 2,5 cycles par seconde, est presque continue et sa forme change d un instant à l'autre. Le voltage peut atteindre 100 à 150 microvolts. Des restants d'activité physiologique peuvent se surimposer à ce type de delta.

2°) - Activité delta polymorphe plate :

Il s'agit d'une activité irrégulière, de bas voltage, de 0,5 à 3 cycles par seconde, non surchargée de fréquence plus rapide.

3°) - Activité delta mixte.

Sa fréquence est un peu plus rapide : 1,5 à 3 cycles par seconde et son amplitude de 100 microvolts environ. Surtout, cette activité est rythmique et périodique. Elle est habituellement mélangée à des fréquences physiologiques locales plus ou moins altérées.

4°) Activité delta monomorphe :

Il s'agit d'ondes uniformes, de grande amplitude, pouvant atteindre 300 microvolts. Elles surviennent en général par bouffées. Leur apparence sinusoïdale est assez typique.

b) - Nous avons également quantifié ces perturbations delta en utilisant une cotation allant de 0 à 5, et appliquée à chaque type de delta :

- 0 = absence,
- 1 = localisé et sporadique,
- 2 = localisé, abondant mais discontinu,
- 3 = localisé et continu,
- 4 = régional,
- 5 = hémisphérique

c) - Nous avons également noté l'activité théta lorsque nous l'avons rencontrée.

3 - Les anomalies controlatérales.

Nous les avons également cotées :

- 0 = pas d'anomalie,
- 1 = altérations isolées de l'alpha,
- 2 = surcharge lente, discrète,
- 3 = delta sporadique,
- 4 = delta abondant,
- 5 = delta hémisphérique.

4 - La réactivité :

Nous avons noté l'influence de la réaction d'arrêt et de la stimulation lumineuse intermittente chaque fois que ces épreuves ont pu être pratiquées.

5 - Les troubles de la vigilance.

Ils ont été notés sur l'instabilité et les fluctuations du tracé d'un instant à l'autre. Ils ne dépassèrent pas le niveau de l'obnubilation.

oOo

RESULTATS

Dans un premier chapitre, nous étudions l'aspect des différentes anomalies E.E.G. en les groupant par périodes basées sur les notions que nous avons tirées de l'évolution anatomo-pathologique des lésions ischémiques, et des résultats des autres auteurs.

1 - Dans un stade aigu, nous avons isolé 2 périodes :

- une période initiale intéressant les 48 premières heures, en fonction notamment des données de ROSEMAN et de GACHES.

- une période secondaire : allant jusqu'au 20è jour et basée en partie sur les travaux de MEYER et DENNY-BROWN. Nous avons élargi la période des 14 premiers jours à 20 jours en fonction de nos résultats.

2 - Un stade de " récupération " : du 20è jour au 4è mois, selon les données de ROSEMAN et de ROHMER.

3 - Un stade de séquelles, à partir du 4è mois que nous avons étudié en 3 périodes :

- 4è mois - 1 an,
- 1 an - 2 ans,
- au delà de 2 ans.

Nous avons ainsi essayé de dégager l'évolution globale des anomalies.

Puis dans un deuxième chapitre, nous faisons l'étude longitudinale de chacun de nos cas en étudiant l'évolution des anomalies confrontée aux données cliniques et artériographiques.

Nous avons toujours étudié séparément les obstructions carotidiennes et les obstructions sylviennes. En effet, si les conséquences cérébrales peuvent être identiques, les possibilités de

compensation sont différentes : les obstructions carotidiennes ont des suppléances plus nombreuses que les obstructions sylviennes, qui dans l'ensemble doivent donc être plus sévères.

I - ETUDE GLOBALE DES TRACES AUX DIFFERENTS STADES

A - Les thromboses de la carotide : 37 tracés

1 - à la période initiale : pas de tracé.

2 - à la période secondaire : 2 à 20 jours, 18 tracés (10 malades) (voir tableau I et I bis).

Les anomalies sont notables dans tous les cas.

a) - Détérioration du rythme alpha : 18,

. de type 2 - 3 = 10
. de type 4 = 6
. de type 5 = 2

- réactivité :

. réaction d'arrêt visuelle abolie : 11
. réponse S.L.I. abolie : 10

b) - Le perturbations lentes :

Des ondes lentes de type delta se voient de façon constantes (18 fois).

- Delta polymorphe : 11

. localisé en frontal : 9
. localisé en pariéto-occipital : 1
. localisé en temporal : 1

Il est plus ou moins abondant mais toujours discontinu.

- Delta polymorphe plat : 15

. discontinu et localisé en pariétal : 8

. continu et localisé : - en rolandique : 2,
- en fronto-temporal : 2

. diffus : 3. Mais il s'agit d'un même malade (cas LES.)

- Delta mixte : 14

. localisé en temporal : 14

. Il est en général abondant mais discontinu.

- Delta monomorphe : 12

. localisé en frontal

. il survient par bouffées plus ou moins abondantes suivant les cas.

c) - Les anomalies controlatérales :

- Altération du rythme alpha : 17

Ces altérations sont très variables et vont d'une simple irrégularité à une abolition totale : 3.

- Activité théta temporale-postérieure : 3

- Activité delta : 6

. delta monomorphe diffus : 3,
localisé en frontal : 2

. delta plat, localisé en pariéto-rolantique : 1 (cas BER...).

d) - Les troubles de la vigilance : 10

Outre les fluctuations du tracé, on note des altérations controlatérales du rythme alpha dans les 10 cas et des perturbations delta controlatérales dans 5 cas.

3 - Au stade de " récupération " : 30 à 77 jours : 7 tracés (4 malades) (voir tableau II)

Des anomalies sont notables dans tous les cas.

a) - Détérioration du rythme alpha : 7

. de type 2 - 3 : 4;

. de type 4 : 3, mais sur les 3 tracés, 2 ont été enregistrés chez un malade présentant une lésion bilatérale (cas DEM...).

- Réactivité :

. réaction d'arrêt visuelle abolie : 1
. réponse à la S.L.I. abolie : 5

b) - Les perturbations lentes : 6

- Théta temporal : 4

- Delta polymorphe : 0

- Delta polymorphe plat : 3

  . pariétal discontinu : 2
  . rolandique sporadique : 1

- Delta mixte : 2

  . pariéto-rolandique abondant, continu : 1
  . temporal discontinu : 1

- Delta monomorphe : 1

  . bouffées frontales.

c) - Anomalies controlatérales : 2

Il s'agit d'un même malade qui présente une simple irrégularité du rythme alpha avec surcharge théta.

d) - Pas de trouble de la vigilance à ce stade.

4 - Au stade des séquelles :

- 12 tracés (7 malades),
- voir tableau III.

A partir du 4è mois, nous avons 12 tracés qui se répartissent ainsi :

- 4 tracés de 4 mois à 1 an,
- 4 tracés de 18 mois à 2 ans,
- 4 tracés de 30 mois à 3 ans.

Globalement, il ne semble pas exister de différence fondamentale dans l'aspect de l'histogramme à chacune de ces périodes, aussi nous donnerons nos résultats concernant cette période de séquelles en les groupant par type d'anomalies.

a) - Détérioration du rythme alpha : 11

. asymétrie d'amplitude ou de fréquence : 7
dont survoltage : 2

. sur 4 tracés, il existe une très importante détérioration de l'activité alpha, associée à des ondes delta. Mais, pour 3 de ces tracés, il s'agit de 2 malades (TOR..., LAM...) qui présentent d'importantes séquelles cliniques.

. pour le 4è tracé, il s'agit du cas FOU... : la détérioration importante de l'activité alpha coïncide avec la phase d'aggravation clinique, et est associée à des anomalies lentes.

- Réactivité : - réaction d'arrêt visuelle récupérée :10
  - réponse à la S.L.I. récupérée : 6

b) - Perturbations lentes : 10 :

- Théta temporal : 2
- Delta polymorphe : 2
  . abondant, discontinu, localisé en frontal : 1 (cas LAM...)
  . diffus : 1 (cas BER...)
- Delta polymorphe plat : 1
  . sporadique et localisé en rolandique (cas FOU...)
- Delta mixte : 8
  . abondant, discontinu et localisé en temporal : 3
  . abondant, discontinu rolandique : 3,
  . abondant, discontinu et régional à maximum rolandique : 2
- Delta monomorphe : 6
  . bouffées frontales sporadiques.

c) - Anomalies controlatérales : 2

- Cas BER... : simple irrégularité (mais lésion bilatérale probable),
- Cas FOU... : perturbation importante correspondant à l'aggravation clinique.

B - Sténose de la carotide interne

- Cas FR..., : 3 tracés enregistrés au 4è, 10è et 18 è jour (voir tableau I)

L'aspect des tracés est sensiblement identique à celui des thromboses totales enregistré durant cette période.

C - Les thromboses de la sylvïenne : 31 tracés

1 - A la période initiale : 5 tracés (5 malades) voir tableau IV

- les anomalies sont importantes dans tous les cas.

a) - Détérioration du rythme alpha : 5

. de type 3 : 3
. de type 4 : 2

- Réactivité :

. réaction d'arrêt visuelle abolie ou de très mauvaise qualité : 5,

. réponse à la S.L.I. abolie : 5

b) - Les perturbations lentes : 5

- Delta polymorphe : 2

. abondant et diffus, hémisphérique : 1,
2/3 postérieur : 1

- Delta polymorphe plat : 4

. régional et abondant, en fronto-temporal : 1
2/3 postérieur : 1

. localisé en rolandique : 1
en pariéto-occipital : 1

- Delta mixte : 2

. diffus : 1
. localisé en temporal : 1

- Delta monomorphe : 4

. bouffées sporadiques localisées en frontal.

c) - Les anomalies controlatérales : 5

- irrégularité de l'alpha : 2

- détérioration assez importante de l'alpha : 3

A cette détérioration s'associe une activité lente monomorphe.

d) - Les troubles de la vigilance existent dans ces 5 cas.

2 - A la période secondaire du stade aigu : 20 tracés (9 malades)

Les anomalies existent dans 19 cas. (voir tableaux V et Vbis)

a) - Détérioration du rythme alpha : 19

- de type 1 : 1
- de type 2 = 5 dont survoltage : 1
- de type 3 : 3
- de type 4 : 10

- Réactivité :

. réaction d'arrêt visuelle abolie : 11
. réponse à la S.L.I. : 12

b) - Les perturbations lentes : 19

- Delta polymorphe : 9

. abondant et étendu : 4
. localisé en frontal : 4,
. localisé en temporal : 1

- Delta polymorphe plat : 9

. régional en pariéto-rolandique : 1
. localisé en pariétal : 6
. localisé en rolandique :1
. localisé en occipital : 1

- Delta mixte : 14

. diffus : 1
. régional à maximum temporal : 4
. localisé en temporal et abondant : 9

- Delta monomorphe : 16

. bouffées frontales.

c) - Altérations controlatérales : 16

- irrégularité isolée de l'alpha : 2

- détérioration importante du rythme alpha : 14

Cette détérioration s'accompagne d'une activité delta monomorphe diffuse : 2,
frontal : 12

d) - Les troubles de la vigilance se voient dans 8 cas, et sont toujours associés aux altérations controlatérales.

3 - Au delà du 21è jour :

- 5 tracés ont été enregistrés entre le 21è et le 35è jour (4 malades).
voir tableau VI

Les anomalies se voient dans tous les cas :

a) - Détérioration du rythme alpha : 5

. de type 1 : 2
. de type 4 : 3

- Réactivité :

. réaction d'arrêt visuelle abolie : 3
. réponse à la S.L.I. abolie : 4

b) - Les perturbations lentes : 5

- Delta polymorphe : 2

. bouffées sporadiques frontales.

- Delta polymorphe plat : 4

. régional à maximum occipital : 2
. localisé en pariétal et permanent : 1
. localisé en occipital et abondant : 1

- Delta mixte : 5

. diffus : 1
. localisé en temporal et abondant : 3
sporadique : 1

- Delta monomorphe : 5

. bouffées frontales.

c) - Les anomalies controlatérales : 4

- irrégularité du rythme alpha : 1

- détérioration du rythme alpha et activité delta monomorphe : 3

d) - Des troubles de la vigilance existent dans ces 3 derniers cas.

- Cas LEP... : 1 tracé enregistré après 4 ans d'évolution.

Ce tracé montre :

- une asymétrie du rythme alpha,
- une activité delta mixte sporadique temporale.

La réactivité est normale.

CONCLUSION

A - Thromboses de la carotide :

1 - Du 2è au 20è jour :

Les anomalies électriques sont constantes et importantes

a) - Du côté de la lésion :

- détérioration de l'alpha : constante,
- altérations lentes : constantes.

Elles sont d'une relative richesse et des figures morphologiquement différentes se trouvent associées dans la majorité des cas. Les figures les plus souvent rencontrées sont :

- des ondes delta polymorphes plates,
- des ondes delta mixtes,
- des bouffées monomorphes frontales.

b) - Du côté opposé :

Les perturbations de l'activité de fond sont quasi constantes et se trouvent associées à une activité lente monomorphe dans 1/4 des cas.

c) - Des troubles de la vigilance se voient dans la moitié des cas et correspondent aux tracés les plus altérés.

Cette période présente un ensemble d'altérations assez homogène, car on ne note pas de différence très importante dans les anomalies rencontrées sur les 18 tracés.

2 - Du 20è jour à la fin du 3è mois :

La régression des anomalies est notable. Les perturbations électriques restent constantes mais tendent à se localiser et leur intensité diminue.

a) - Du côté de la lésion :

- la détérioration de l'alpha persiste dans tous les cas; elle reste importante puisque dans 3 cas sur 7, elle est du type 4. Cependant, on note une bonne récupération de la réaction d'arrêt visuelle.

- Les anomalies lentes, par contre, deviennent discontinues, voire sporadiques :

. le delta polymorphe disparaît,
. le delta polymorphe plat persiste dans 1/4 des cas, mais bien localisé en pariétal,
. le delta mixte est remplacé par une activité théta temporale.

b) - Du côté opposé :

. les perturbations ont en général disparu,
. chez un malade, persiste une discrète irrégularité de l'alpha et un théta temporal sur 2 tracé (LAF...)

Ainsi à ce stade, on note :

- la persistance de la détérioration de l'alpha,

- la localisation et la fragmentation des perturbations lentes qui ne persistent plus que sous la forme d'un delta mixte plus ou moins abondant en temporal avec parfois quelques ondes monomorphes ou plus souvent polymorphes.

- la disparition des anomalies controlatérales.

3 - A partir du 4è mois :

- les anomalies restent notables.

- la détérioration du rythme alpha est plus discrète mais quasi constante, et elle est retrouvée au-delà de 2 ans.

- les anomalies lentes de type théta ou delta mixte discontinu sont localisées en temporal. Dans un nombre assez élevé de cas, des bouffées monomorphes frontales sont retrouvées mais elles ne persistent pas au delà de 2 ans en général.

- les perturbations controlatérales ont disparu.

- l'aspect semble peu différent pendant toute la 2è année.

- au delà de 2 ans, on rencontre encore des anomalies de même type, mais dans l'ensemble moins importantes.

B - Les thromboses de la sylvienne

1 - Durant le stade aigu, les 20 premiers jours.

- les perturbations électriques sont constantes, les tracés sont dans l'ensemble plus altérés qu'en cas de thrombose de la carotide interne.

a) - Du côté de la lésion :

. la détérioration de l'alpha est constante et importante. Dans la majorité des cas, elle est du type 3 ou 4. La réaction d arrêt visuelle s'exerce rarement.

. les perturbations lentes sont en général diffuses leur distinction morphologique est difficile. Seules les bouffées monomorphes frontales sont assez aisées à reconnaître parmi les altérations polymorphes.

b) - Du côté opposé :

. la détérioration de l'activité de fond se voit dans la majorité des cas et un delta monomorphe dans plus de la moitié des cas.

. Le cas GUI... d'étiologie embolique présente les altérations les moins importantes :

. la détérioration du rythme alpha est importante,

. mais les perturbations delta de type plat sont discontinues et localisées en rolandique.

. il n'y a pas d'anomalies controlatérales.

2 - Au délà du 20è jour :

Notre échantillonnage ne permet pas de juger de façon satisfaisante l'évolution des tracés à long terme puisque tous nos enregistrements ont été faits avant le 35è jour, sauf 1, vu 4 ans après.

Cependant, on note que les perturbations électriques ne présentent pas de modification significative durant cette période. Les perturbations lentes montrent seulement une discrète tendance à la localisation, d'autre part, elles sont un peu plus discontinues. Ainsi, la récupération semble plus lente que dans les lésions carotidiennes.

Le tracé enregistré 4 ans après l'accident initial (cas LEP..) montre une asymétrie du rythme alpha et une activité théta temporale discontinue du côté lésé.

II - ETUDE LONGITUDINALE DES TRACES

Nous groupons les résultats en 2 périodes pour les lésions carotidiennes : avant et après le 20è jour, pour les lésions sylviennes, en raison de notre échantillonnage et de nos résultats, nous étudions cette évolution d'une seule tenue durant les 35 premiers jours.

A - Les thromboses de la carotide

1 - Avant le 20è jour :

a) - Amélioration :

. elle se voit dans la majorité des cas,
. elle est partielle,
. elle porte sur :

- l'activité delta polymorphe qui, de continue et diffuse au début, devient discontinue et se localise en frontal (cas FR..., BER..., LES...)

- l'activité delta mixte se localise en temporal, devient discontinue (cas SCH...) ou disparaît (cas LES... et FR...)

- les anomalies controlatérales. Les ondes monomorphes disparaissent ou ne persistent plus que sous forme de bouffées frontales sporadiques. Par ailleurs, les altérations de l'alpha diminuent aussi.

- mais persistent du côté de la lésion :

. la détérioration de l'alpha,
. l'activité delta polymorphe plate : 3 cas; elle reste constante dans 2 cas, et devient sporadique dans 1 cas.

b) - Aggravation secondaire : 1 cas

Cas GUY... : 4 tracés

Entre le 4è et le 9è jour :

- accentuation de la détérioration de l'alpha et des perturbations lentes de type delta mixte du côté de la lésion,

- apparition d'ondes delta polymorphes temporales, polymorphes plates pariétales discontinues, monomorphes frontales.

- aggravation modérée des perturbations controlatérales,

- à cette aggravation électrique correspond une aggravation clinique portant sur l'état de conscience et les signes déficitaires.

Au 10è jour : les anomalies ont rétrocédé :

- l'activité delta polymorphe plate pariétale a disparu,
- le delta mixte devient discontinu ou se localise en temporal.
- la détérioration de l'alpha diminue,
- les anomalies controlatérales rétrocèdent (simple irrégularité de l'alpha)

Parallèlement à cette amélioration électrique, les troubles cliniques régressent.

L'état clinique s'aggrave à nouveau et le malade décède dans un tableau de coma urémique 7 jours après le dernier tracé.

2 - Après le 20è jour :

Les perturbations électriques rétrocèdent de façon nette.

a) - Jusqu'au 3è mois :

- les altérations de l'alpha diminuent,

- le delta mixte tend à disparaître : il devient discontinu, se localise en temporal, et est souvent remplacé par une activité théta,

- les anomalies controlatérales disparaissent ou ne persistent que sous la forme d'une simple irrégularité de l'alpha.

b) - Après le 3è mois :

L'amélioration se poursuit lentement :

- les altérations de l'alpha persistent sans grand changement dans tous nos cas vus après 18 mois d'évolution.

- les anomalies lentes de type théta ou delta mixte temporal tendent à diminuer au-delà de 18 mois. Dans un cas seulement (cas BER...), on note la persistance d'un delta polymorphe, mais ce cas est bien particulier (volet pariétal).

c) - Le cas FOU...

Après une phase d'amélioration régulière et semblable aux autres cas survient une aggravation rapide parallèle à des perturbations cliniques de gravité croissante qui vont aboutir à la mort (insuffisance cardiaque irréversible).

Durant cette période, l'E.E.G. montre une altération très importante de l'activité alpha, une augmentation de l'activité delta mixte, la réapparition d'un delta polymorphe plat discontinu rolandique et des anomalies controlatérales notables (détérioration de l'alpha ondes delta monomorphes frontales).

B - Les thromboses de la sylvienne

Dans les 35 jours qui suivent l'accident clinique initial, nous constatons 2 types d'évolution électrique :

- amélioration progressive,
- aggravation secondaire

1 - Amélioration progressive : 4 cas

Cas VIN..., TUR..., ROL ..., LHU...

a) - Cas VIN... et TUR...

Ces cas vus dans les 48 premières heures montrent des altérations d'emblée importantes :

- disparition quasi complète de l'alpha
- perturbations lentes diffuses et continues
- anomalies controlatérales.

Dans ces deux cas, les perturbations lentes polymorphes deviennent discontinues et se localisent (delta mixte : cas VIN... delta polymorphe : cas TUR...) ou même disparaissent (delta polymorphe plat : cas VIN...) . Les anomalies controlatérales diminuent de façon notable.

Par contre, la détérioration homolatérale de l'alpha reste constante ou diminue très discrètement. De même l'activité monomorphe frontale ne se modifie pas.

b) - Cas ROL... : vu au 3è et au 18è jour :

Ce cas cliniquement peu grave montre une régression complète des altérations.

- Au troisième jour :
  . ralentissement de l'alpha qui est peu volté et irrégulier,
  . delta miste temporal discontinu
- Au 18è jour, le tracé est normal.

c) - Cas LHU... : vu au 18è jour, 20è et 24 è jour.

La diminution des altérations est très nette entre le 18è et le 20è jour :

- le rythme alpha devient sensiblement normal,
- le delta mixte se localise en temporal postérieur,
- le delta monomorphe frontal devient sporadique,
- les perturbations controlatérales diminuent.

Un tracé enregistré au 24è jour est sensiblement identique à celui du 20è jour. Cependant, un delta polymorphe plat quasi continu est noté en pariétal.

2 - Aggravation secondaire : 4 cas âgés de 35 à 46 ans

- Cas BOU...

A la 24è heure : détérioration importante de l'alpha, delta

polymorphe diffus, quelques bouffées monomorphes frontales; très légère détérioration de l'alpha controlatéral.

Au 3è jour : l'état clinique reste stationnaire mais les anomalies électriques s'aggravent : du côté de la lésion l'alpha a presque disparu, les anomalies lentes persistent inchangées; du côté opposé, l'alpha a presque disparu et on note des ondes delta monomorphes diffuses.

Au 6è jour : l'état clinique s'améliore ainsi que les perturbations électriques : les anomalies controlatérales ont disparu, l'alpha est de meilleure qualité et l'activité delta polymorphe tend à se localiser en pariéto-rolandique.

- Cas COI...

A la 48è heure : disparition quasi totale de l'alpha, delta polymorphe assez étendu à maximum temporal, delta plat pariéto-rolandique et bouffées delta monomorphe frontales; du côté opposé, l'alpha est détérioré et on note un delta monomorphe.

En raison d'une agitation confusionnelle importante, la malade reçoit des sédatifs et du largactil qui la calment. Mais sa tension artérielle chute à 10-7. Sur le tracé enregistré 8 jours après le début, on note des altérations plus importantes : les anomalies polymorphes sont diffuses, un delta mixte continu est apparu en temporal; les anomalies controlatérales sont importantes : disparition quasi totale de l'alpha, delta monomorphe abondant. La malade est très obnubilée.

Au 13è jour, les troubles de la conscience ont nettement diminué, le tracé présente une amélioration nette : les anomalies controlatérales ont presque disparu; du côté de la lésion, les perturbations alpha sont inchangées mais le delta polymorphe est discontinu et localisé en frontal, le delta mixte temporal est discontinu.

- Cas GUI...

Embolie cérébrale. On note une aggravation nette du 1er au 6è jour. En effet, bien que l'état clinique tend à s'améliorer, entre le 3è et le 6è jour, la détérioration de l'alpha s'intensifie, un delta mixte discontinu apparaît en temporal au 3è jour pour devenir très étendu et continu au 6è jour. Les anomalies controlatérales s'aggravent régulièrement du 1er au 6è jour.

Nous n'avons pas pu suivre l'évolution des anomalies après le 6è jour, la malade ayant été changée de service.

- Cas PIG...

Ce malade, âgé de 66 ans, présente des lésions artériographiques complexes : sténose de la carotide interne et thrombose de l'artère sylvienne. Il reste dans un état d'obnubilation profonde avec une hémiplégie sévère durant 24 jours. Il subit alors une endartériectomie qui améliore ses troubles de la conscience.

6 tracés ont été enregistrés entre la 6è heure et le 35è jour :

- la détérioration importante de l'alpha et une activité monomorphe frontale sporadique persistent inchangées sur tous les tracés.

- par contre, on observe des fluctuations portant sur 2 types morphologiques d'activité delta (delta mixte et delta polymorphe plat)

- un delta polymorphe plat étendu à la moitié postérieure de l'hémisphère au stade initial se localise en pariétal au 4è jour, puis diffuse à nouveau au 9è jour. Au 15 è jour, il est localisé en pariétal. Au 23è jour, il s'étend à nouveau sur la moitié postérieure de l'hémisphère.

- un delta mixte localisé en temporal au stade initial est diffus au 4è jour. Puis, il se localise en temporal à partir du 9è jour.

Du 4è au 26è jour, le malade reçoit un traitement hormonal (A.C.T.H. hydrocortisone, post-hypophyse), en perfusions.

Un tracé enregistré au 35è jour (6 jours après l'intervention) montre la persistance d'importantes perturbations électriques : activité lente complexe (delta mixte et ondes polymorphes plus ou moins plates) sur les 2/3 postérieurs de l'hémisphère lésé. Du côté opposé, on note une détérioration de l'activité de fond et quelques bouffées de delta monomorphe frontal.

Ces 4 cas d'aggravation secondaire ne sont pas identiques :

- le cas BOU... : l'aggravation du 3è jour peut sans doute être mise sur le compte des conditions circulatoires générales.

- le cas PIG... : complexe au point de vue des lésions vasculaires. D'autre part, le traitement hormonal a pu intervenir dans les modifications E.E.G.

- les cas GUI... et COI..., par contre, restent sans explication.

CONCLUSION

A - Thromboses de la carotide interne

1 - L'amélioration se dessine avant le 20è jour

Après le 20è jour, les altérations électriques rétrocèdent de façon nette jusqu'au 3è mois, puis, elles se poursuivent plus lentement.

Il persiste :

- un déficit de l'alpha,
- une petite activité lente régulière en temporal (delta mixte ou théta)

2 - Nous avons constaté 2 exceptions à cette évolution régulière sur 12 cas :

- une aggravation secondaire au stade aigu : il s'agissait du sujet le plus âgé de la série qui présentait une athérosclérose très importante de tout son hexagone de WILLIS.

- une aggravation au bout de 18 mois, liée à une insuffisance cardiaque.

3 - Au stade des séquelles :

- le déficit de l'alpha et des ondes lentes régulières (théta ou delta) persistent au delà de 2 ans.

- la présence d'un delta polymorphe au delà de 2 ans correspond à un cas très particulier :le cas BER... En effet, ce malade ayant subi un volet décompressif en raison d'un oedème cérébral important, ce volet, après avoir été laissé en nourrice sous la peau de l'abdomen, a été remis en place environ 2 ans après. Or, cette intervention a supprimé des adhérences et une néovascularisation entre la face interne du scalp et l'arachnoïde.

B - Thromboses de la sylvienne :

1 - Nous avons noté une amélioration progressive dans les 35 jours qui suivent l'accident clinique initial chez 4 malades et une aggravation secondaire dans 4 cas mais ceux-ci ne sont pas identiques.

2 - Le stade de récupération survient plus tardivement dans les thromboses de la sylvienne que dans les thromboses de la carotide interne.

oOo

DISCUSSION ET CRITIQUE DE NOTRE ETUDE

A - Notre matérial a subi une double sélection :

1 - Tous les malades ont été hospitalisés dans un service de neuro-chirurgie, par conséquent, ils ont tous présenté un syndrome clinique suffisamment grave à un moment donné de leur évolution.

2 - Parmi les malades qui ont présenté une ischémie cérébrale, et qui furent hospitalisés dans le service depuis 1960, nous n'avons gardé que ceux qui ont eu, au minimum, 3 tracés. Nous avons ajouté 4 malades qui ont eu 2 tracés à des intervalles de temps significatifs pour l'étude des séquelles.

Ainsi sont éliminés :

- les malades qui sont morts rapidement,

- les malades qui n'ont eu qu'un seul enregistrement dans le service,

- les malades qui, pour de nombreuses raisons, entre autres géographique, n'ont pu être suivis après leur sortie.

- Par conséquent, nous ne pouvons tirer de conclusions valables pour l'ensemble des obstructions artérielles cérébrales.

3 - Par ailleurs, nous avons un nombre de cas assez restreint. Cependant, le recrutement de nos malades est varié. En effet, ils proviennent d'un service de médecine générale ou d'un service de neurologie. Ou bien ils ont été adressés directement au service par un praticien ou par un assistant du service.

B - L'artériographie nous a permis d'obtenir une bonne précision diagnostique dans tous nos cas. Cependant, elle ne nous permet pas d'évaluer la valeur fonctionnelle des systèmes anastomotiques :

1 - Dans les thromboses de la carotide interne, l'absence d'artère ophtalmique constatée 8 fois sur 12 peut avoir plusieurs causes que l'artériographie carotidienne ne peut pas préciser. En effet, cette absence peut être due soit à une thrombose de cette artère, soit à une extensions du thrombus carotidien à son niveau, soit encore à une pression sanguine dans l'hexagone de WILLIS, bien alimenté par la carotide controlatérale et la vertébrale, supérieure à la pression sanguine de l'artère angulaire.

2 - L'artériographie carotidienne controlatérale a été pratiquée 9 fois sur 12 cas de lésion carotidienne. Elle a permis de préciser dans une certaine mesure la valeur de suppléance de l'artère communicante antérieure. Mais l'absence d'artériographie vertébrale ne permet pas d'apprécier la valeur anastomotique réelle du cercle de WILLIS; ceci explique sans doute pourquoi nous n'avons pas obtenu des résultats valables lorsque nous avons tenté d'étudier les corrélations éventuelles entre la circulation de suppléance et les altérations électriques. Or, comme FISCHGOLD et coll. l'ont rappelé au colloque de SALZBOURG, en 1962, seule une panartériographie cérébrale permet d'apprécier la circulation de suppléance. Mais cet examen n'est pas dénué de dangers chez de tels malades.

C - Nos groupes de malades sont hétérogènes; nous avons 12 cas de thrombose carotidienne et 9 cas de thrombose sylvienne. S'ils sont pratiquement comparables en nombre, ils sont différents dans leur répartition dans le temps. Au stade aigu, nous n'avons aucun tracé d'obstruction carotidienne dans les 48 premières heures.

Pour le stade de récupération, nos tracés de thrombose sylvienne sont groupés entre le 23è et le 35è jour. Par contre, nos cas de thrombose carotidienne sont répartis du 30è au 77è jour; ceci explique peut être les différences que nous avons constatées entre ces deux groupes. Cependant, ce n'est pas une certitude dans la mesure où, sur 7 tracés d'obstruction carotidienne enregistrés au stade de récupération, les 2 tracés enregistrés avant le 36è jour (DEM... et LAP...) sont semblables aux autres tracés de cette période.

D - L'interprétation des tracés mérite également quelques précisions.

La distinction morphologique des 4 types de delta n'est pas toujours possible. Et comme nous l'avons signalé à propos des thromboses de la sylvienne, il est souvent malaisé, voire même impossible de distinguer dans un ensemble de perturbations lentes, diffuses et continues, un delta mixte d'un delta polymorphe par exemple.

Par ailleurs, notre système de cotation est évidemment très schématique.

Cependant, la lecture attentive et répétée des tracés en utilisant les 4 types morphologiques cotés de delta, ainsi que la cotation des perturbations du rythme alpha et des anomalies controlatérales, nous a permis d'introduire une certaine unité dans l'interprétation de nos tracés et de suivre avec une relative précision l'évolution des perturbations.

E - L'E.E.G. transcrânien enregistre l'activité électrique de la convexité des hémisphères. Il explore donc essentiellement le territoire sylvien superficiel. Le territoire profond et le territoire de l'artère cérébrale antérieure échappent ainsi à nos investigations.

oOo

COMMENTAIRE DES RESULTATS

A - Des perturbations électriques importantes et durables ont été observées de façon constante dans tous nos cas. Ces perturbations sont assez comparables, qu'il s'agisse d'une lésion carotidienne, ou d'une lésion sylvienne. Cependant, nous avons noté quelques différences :

1 - Dans les thromboses de la sylvienne :

Les perturbations delta sont plus importantes et plus étendues. Elles sont par ailleurs plus durables. En effet, nous n'avons pas constaté de différence notable dans les tracés enregistrés avant le 21è jour, et ceux enregistrés du 26 è au 35è jour.

Par contre, dans les thromboses de la carotide interne, les tracés enregistrés entre le 21è et le 35è jour diffèrent nettement de ceux enregistrés avant le 21è jour et sont très comparables à ceux observés aux 2è et 3è mois.

Les compensations anastomotiques différentes de ces 2 types de lésions peuvent sans doute expliquer ce fait.

Les suppléances d'une thrombose carotidienne sont nombreuses. Par contre, celles d'une thrombose sylvienne sont uniques : le réseau pie-mérien. Aussi, cette dernière lésion provoque-t-elle les altérations les plus graves et les plus durables.

2 - Les anomalies controlatérales sont en général plus marquées dans les thromboses de la sylvienne que dans les thromboses de la carotide interne, mais elles coïncident toujours avec des troubles de la vigilance dans les thromboses sylviennes.

Par contre, dans les thromboses de la carotide interne, ces anomalies controlatérales peuvent survenir sans être associées à

des troubles de la vigilance. Il est possible alors que dans certains cas, de toutes façons difficiles à définir, elles soient dues à une ischémie fonctionnelle et transitoire de l'hémisphère sain dont une partie du sang est dérivé par les voies de suppléance vers l'hémisphère controlatéral tributaire de la carotide obstruée.

3 - L'amélioration des perturbations électriques n'est pas nécessairement régulière. Alors que dans les thromboses de la carotide interne, nous n'avons observé qu'un seul cas d'aggravation secondaire, et encore s'agissait-il d'un malade de 72 ans qui devait décéder assez rapidement (cas GUY...) dans les 9 cas de thrombose sylvienne, nous avons observé 3 aggravations secondaires transitoires et une évolution avec des fluctuations.

L'aggravation secondaire, ou les fluctuations qui ont été constatées, surtout dans les lésions sylviennes, peuvent être dues aux fluctuations spontanées de la circulation collatérale pie-mérienne.

En effet, DENNY-BROWN a observé l'instabilité du flux sanguin intra-capillaire durant les 14 jours qui suivent l'accident ischémique, limite dans laquelle se trouvent approximativement situées nos observations d'aggravation secondaire ou de fluctuation.

B - Le fait que nous ayions retrouvé les 4 types d'anomalie delta décrits par G. ARFEL et H. FISCHGOLD dans les tumeurs cérébrales pose un certain nombre de problèmes.

Peut-on admettre que comme dans les lésions tumorales le delta polymorphe et le delta polymorphe plat représentent une perturbation focale, et le delta mixte une activité marginale ?

Dans le cas des lésions ischémiques : les ondes delta polymorphe et polymorphe plat pourraient être en rapport avec une lésion nécrotique, le delta mixte marginal s'inscrivant au niveau d'une zone d'ischémie sans nécrose. Mais alors on conçoit mal pourquoi l'anomalie persistante est le delta mixte alors que le delta polymorphe régresse et disparaît rapidement.

Ou bien peut on expliquer ces différents types de delta comme une réponse spécifique de chaque grand lobe cérébral à l'ischémie ? En effet, le delta polymorphe s'inscrit en frontal ou en temporal, le delta polymorphe plat se localise en pariétal, le delta mixte en temporal. Le delta monomorphe se voit en frontal.

Mais dans ce cas, la valeur absolue de ces différentes figures morphologiques se trouvent notablement diminuée.

C - Le parallélisme entre les perturbations cliniques et les altérations électriques est assez étroit.

Lors de la première et de la deuxième périodes, les altérations E.E.G. lesplus intenses sont toujours associées aux perturbations cliniques les plus graves.

Au stade des séquelles, le parallélisme persiste. Nos malades ont en général conservé des séquelles cliniques notables et les E.E.G. pratiqués au-delà du troisième mois et jusqu'à trois ans après l'accident initial, ont montré la présence d'altérations électriques. Par ailleurs, les anomalies électriques les plus prononcées correspondent aux cas où les séquelles cliniques sont les plus graves (cas LAM..., TOR...)

D - Il est difficile d'établir des corrélations précises entre les données artériographiques et les altérations E.E.G. Cependant dans les thromboses de la carotide interne, l'opacification de l'artère ophtalmique lors de l'artériographie ne nous a pas paru être un signe de moindre gravité. En effet, nous n'avons pas noté de différence significative entre les tracés de ces malades et les autres tracés. D'autre part, la présence d'une bonne communicante postérieure avec opacification de la cérébrale postérieure ne suffit pas pour assurer un rythme alpha de bonne qualité.

E - Nous avons étudié la réaction d'arrêt visuelle en fonction de la dominance hémisphérique et du siège de l'obstruction chez les 21 malades à la période aiguë. Nous rapportons les résultats dans le tableau ci-dessous :

Siège de la thrombose	R.A. abolie	R.A. conservée
Carotide droite	4	5
Carotide gauche	2	1
Sylvienne droite	3	3
Sylvienne gauche	1	2

Nous ne constatons donc pas de rapport entre le côté de l'obstruction et l'abolition ou la conservation de la réaction d'arrêt visuelle puisque sur 15 lésions droites, la R.A. se trouve abolie 4 fois et conservée 5 fois et sur 6 lésions gauches la R.A. est abolie 3 fois et conservée 3 fois.

Les 21 malades présentaient une dominance hémisphérique gauche.

oOo

COMPARAISON DE NOS RESULTATS

AVEC CEUX DE LA LITTERATURE

1 - Dans les heures qui suivent l'accident, nous avons toujours trouvé des anomalies importantes et jamais de silence électrique relatif.

2 - La régression se fait en 15 à 20 jours minimum et non pas en 48 heures ou en moins de 5 jours dans nos cas.

3 - Nous ne pouvons conclure sur la date de disparition des anomalies delta (3è mois ou 6è mois). Cependant, le stade des séquelles nous semble commencer au début du 2è mois, donc plus tôt que ne l'indique ROSEMAN. A partir de ce moment, la régression des anomalies se fait très lentement.

4 - Les séquelles électriques sont faites d'un déficit de l'alpha et d'une activité lente temporale régulière. Nous les avons retrouvées au delà de 2 ans.

5 - Les thromboses de la sylvienne entraînent des perturbations électriques plus sévères et plus graves que les thromboses de la carotide interne au stade aigu.

6 - Nous avons retrouvé un certain nombre de cas d'aggravation secondaire entre le 3è et le 11è jour.

ROSEMAN fait intervenir un oedème secondaire. Cette explication paraît valable lorsque l'aggravation se situe dans les premiers jours (cas GUY... et BOU...). Par contre, pour COI..., l'oedème existait dès le 1er jour et se traduisait sur l'artériographie par le déplacement de l'artère péricalleuse et même un engagement de l'artère cérébrale postérieure; il est difficilement pensable qu'il ait pu encore augmenter sans entraîner la mort; d'autres facteurs peuvent être avancés, surtout la chute tensionnelle consécutive à la thérapeutique sédative. il est vraisemblable que dans

ce cas, on puisse expliquer ces variations en fonction des constatations expérimentales de MEYER et DENNY- BROWN sur les fluctuations de la circulation pie-mérienne autour du territoire ischémié. Par ailleurs, et SILVERMANN a insisté sur ce point, les thromboses vasculaires constituent l'accident local d'une maladie générale qui retentit sur le cerveau par les variations circulatoires qu'elle peut entraîner (cas. FOU...)

7 - Nous n'avons pas retrouvé d'activité comitiale électrique bien que 4 malades aient présenté des crises cliniques. Nous avons observé quelques survoltages de l'alpha, et des figures delta pointu mais nous n'avons pas considéré ces figures comme appartenant aux altérations comitiales. Nos tracés ont été enregistrés à distance des crises cliniques.

8 - Nous n'avons pas retrouvé le schéma de récupération de l'ischémie expérimentale avec sa succession d'un stade monomorphe, puis polymorphe, et enfin d'un stade d'extinction du tracé, en raison même des conditions d'enregistrement : l'obstruction n'est pas aussi rapide ni aussi complète en clinique qu'en expérimentation, et les tracés n'ont jamais été enregistrés au moment de l'ictus.

9 - L'évolution clinique et E.E.G. est en général parallèle

oOo

CONCLUSIONS

Nous avons étudié dans les Services de neuro-chirurgie (Professeur M. DAVID) et d'explorations physiques du système nerveux central (Professeur H. FISCHGOLD), 21 thromboses vérifiées par l'artériographie (11 siégeant sur la carotide interne, 9 sur la sylvienne). Les malades ont eu en moyenne 3 examens E.E.G.

I - Dans les thromboses de la carotide interne, les altérations sont constantes : déficit du rythme alpha - activité delta de type souvent différent selon le territoire hémisphérique (polymorphe de haut voltage en avant - pointu et rythmique en temporal - plat en pariéto-rolandique). Lors de leur régression, autour du 20è jour, ces perturbations deviennent discontinues et se localisent à la région temporale. A partir du 2è mois, elle se fait de façon extrêmement lente. Nous avons constaté la persistance de séquelles électriques au delà de 3 ans.

II - Dans les thromboses sylviennes, les anomalies sont toujours plus étendues et plus intenses. Leur régression est plus lente, autour du 35è jour. La perméabilité de l'artère cérébrale postérieure objectivée par son opacification lors de l'angiographie carotidienne n'influe pas sur le déficit constant de l'alpha.

III - Le déficit du rythme alpha est associé à une abolition de la réaction d'arrêt visuelle. Cette abolition existe dans la moitié des cas de thrombose carotidienne ou sylvienne gauche. Nous n'avons pas constaté de rapport entre la dominance hémisphérique et la présence ou non de la réaction d'arrêt.

IV - Les anomalies controlatérales, très souvent constatées, sont toujours liées à des troubles de la vigilance dans les thromboses sylviennes, ce qui n'est pas le cas dans les thromboses de la carotide. Ceci pose le problème d'une éventuelle hypovascularisation de l'hémisphére sain dont le flux circulatoire se trouve en partie dérivé vers l'hémisphère tributaire de la carotide obstruée dans la période aiguë de l'ictus.

V - Une évolution régulièrement régressive n'a pas toujours été constatée. Nous avons observé des fluctuations de cette évolution dans un certain nombre de cas (surtout dans les thromboses sylviennes). Le développement d'un oedème cérébral ne paraît pas susceptible d'expliquer tous ces cas et nous rapprochons ces constatations des fluctuations de la circulation pie-mérienne observées chez l'animal jusqu'au 14è jour après l'obstruction (MEYER et DENNY-BROWN).

Aussi, le critère diagnostique d'une évolution régulièrement régressive évoqué en faveur d'une affection vasculaire, s'il reste valable dans un grand nombre de cas, mérite deux restrictions importantes :

- cette régression n'est nette qu'à partir du 14è jour environ,

- une aggravation secondaire transitoire peut s'observer aussi bien dans les 10 premiers jours qu'ultérieurement.

oOo

OBSERVATIONS

I - THROMBOSE DE LA CAROTIDE INTERNE

OBS. I - BER... Maurice : 35 ans

Hémiplégie gauche brutale à prédominance brachio-faciale le 1.12.1960. Hémianopsie latérale homonyme gauche. Aphasie. Obnubilation légère. T.A. : 14 - 7, T.A.R. .. D = 30 mm
G = 60 mm

Volet décompressif le 19.12.1960, régression partielle de l'hémiplégie et amélioration des troubles du langage. En aout 1961 crise comitiale généralisée. Remise du volet le 26.11.62. En février 1964, persistance du syndrome focal déficitaire, pas de crise comitiale depuis 1 an (traitement barbiturique + dihydan).

- Artériographie droite (6.12.1960) : thrombose de la carotide interne à 3 cm de son origine. Ophtalmique non opacifiée par la carotide externe.

- Artériographie gauche (8.12.1960) : ralentissement circulatoire important au niveau de la région temporale. Opacification par la communicante antérieure de la cérébrale antérieure et de la sylvienne droite.

- E.E.G.

- Le 6.12.1960 (5 jours)

. à gauche : disparition quasi totale de l'alpha. R.A. aboli. Delta plat pariéto rolandique. Delta mixte, temporal abondant.

. à droite :alpha à 8 c/s, irrégulier, instable, discontinu . Delta plat pariétal abondant. Delta mixte temporal abondant. Delta monomorphe continu en frontal intriqué à des ondes polymorphes

- Le 10.12.1960 (9 jours)

. à gauche : alpha à 12 c/s assez rare

. à droite : bribes d'alpha à 12 c/s. R.A. aboli. Delta plat pariétal intermittent. Delta mixte temporal continu. Bouffées monomorphes ,frontales.

. S.L.I. : + à D

- Décembre 1963 (3 ans)

. à gauche : tracé normal, alpha à 10 c/s

. à droite : alpha survolté, irrégulier, à 9 c/s. R.A. partiellement récupéré. Delta polymorphe paramédian continu. Quelques potentiels pointus en pariétal.

oooo

OBS. II - DEM... Charles : 47 ans

Parésie et paresthésie au niveau du membre supérieur gauche s'étendant quelques heures au membres inférieur droit, le 16.6.1963. T.A. : 14 - 5 - 11, T.A.R. : effondrée à droite.

Apparition d'une discrète parésie faciale gauche le 13.7.63 Le 25.7.63 astéréognosie au niveau de la main gauche. Apraxie constructive. T.A. : 14 - 5 - 9, T.A.R. : imprenable des 2 côtés.

- Artériographie gauche (1.8.63) : thrombose de la carotide interne à 0,5 cm de son origine. Ophtalmique injectée par la carotide externe.

- Artériographie droite : sténose à 1 cm de l'origine de la carotide cérébrale antérieure et sylvienne bien injectées. Opacification par la communicante antérieure de la cérébrale antérieure et de la sylvienne controlatérale.

- E.E.G.

- le 16.7.1963 (1 mois)

. à gauche: tracé normal. Bonne R.A.

. à droite : disparition quasi totale de l'alpha. La R.A. s'exerce néanmoins sur l'alpha. Delta plat pariétal sporadique. Activité théta temporale postérieure,

. S.L.I. : pas de réponse.

- Le 26.7.1963 (40 jours)

Pas de modification du tracé,

La compression de la carotide gauche au cou n'entraîne aucune modification. La compression de la carotide droite fait apparaître, après 15 secondes, une activité delta monomorphe homolatérale à prédominance frontal et un déficit de l'alpha.

ooooo

OBS. III - FOU... Madeleine : 48 ans

Aphasies transitoires en juillet 1961. Le 17.7.1961 paralysie faciale droite et aphasie persistante. T.A. 15 - 8, T.A.R. = N

Lente régression des troubles jusqu'en juin 1962. Aggravation à partir du mois de juillet 1962. T.A. : très instable. Le 9.1. 63 obnubilation et aphasie importante. Défaillance cardiaque. Décès le 4.2.63

- Artériographie gauche (24.7.61) : thrombose de la carotide à 1 cm de son origine, ophtalmique opacifiée avec revascularisation du siphon carotidien mais pas d'opacification de la cérébrale antérieure et de la sylvienne.

- Artériographie droite : (11. 7. 62) : image vasculaire normale. Opacification par la communicante antérieure de la cérébrale antérieure et de la sylvienne controlatérale. Opacification de la cérébrale postérieure droite.

- E.E.G.

Le 2.8.61 (15 jours) :

. à droite : alpha à 9 c/s

. à gauche : alpha de même fréquence mais moins abondant et plus ample. Bonne R.A. Delta polymorphe plat discontinu en rolandique. Delta mixte à 2 - 3 c/s quasi continu en temporal diffusant vers les régions sus-jacentes, surchargé d'une activité rythmique à 8 c/s.

. S.L.I. = +

Le 2.10.61 (75 jours) :

. à droite : alpha à 9 c/s bien organisé

. à gauche : alpha un peu moins ample. Bonne R.A. quelques ondes polymorphes plates en rolandique. Delta mixte temporal discontinu, surchargé de théta.

. S.L.I. = +

Le 17.12.61 (5 mois) : Tracé identique au précédent.

Le 3.7.62 (1 an)

. à droite: tracé normal,

. à gauche : l'alpha est de meilleure qualité mais reste asymétrique dans son amplitude. Bonne R.A. Le delta temporal est un peu plus abondant.

Le 22.12.62 (18 mois) (insuffisance cardiaque)

. détérioration bilatérale de l'alpha: ralenti (6 - 7 c/s), irrégulier. Pas de R.A. Delta monomorphe frontal bilatéral. Le delta mixte et le delta plat persistent inchangés du côté gauche.

ooooo

- OBS. IV - FRA... Marcelle : 41 ans

Hémiplégie gauche brutale à prédominance brachio-faciale le 2.1.62. Le 4.4.64 légère impotence fonctionnelle de la main gauche.

- Artériographie : thrombose de la carotide droite à 1 cm de son origine. Pas d'ophtalmique opacifiée.

- E.E.G.

Le 20.1.62 - (18 jours)

. à gauche : alpha à 9 c.s, irrégulier,

. à droite : alpha survolté diffusant en avant. La R.A. s'exerce mal. Delta polymorphe plat pariétal sporadique. Delta mixte temporal abondant. Quelques bouffées monomorphes frontales.

Le 4.4.64 (2 ans)

. à gauche : tracé normal,

. à droite; alpha un peu irrégulier diffusant vers la région rolandique. Bonne R.A. Théta temporal.

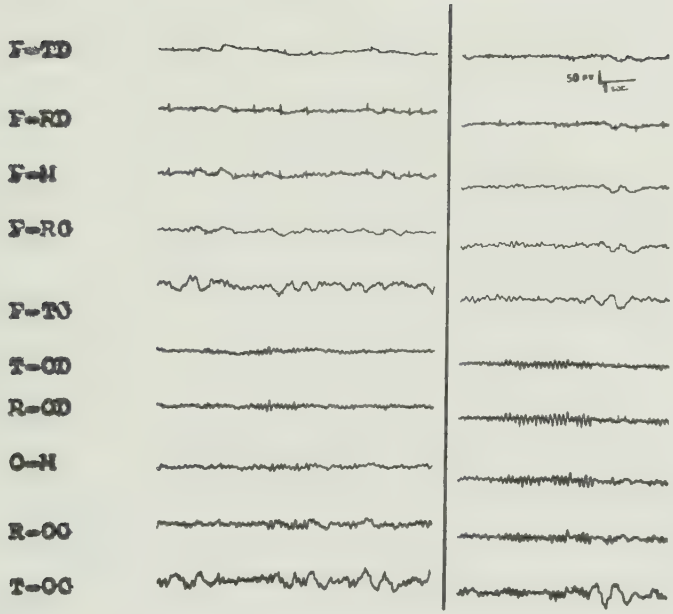
. S.L.I. = +

ooooo

OBS. III - FOU... Madeleine : 48 ans

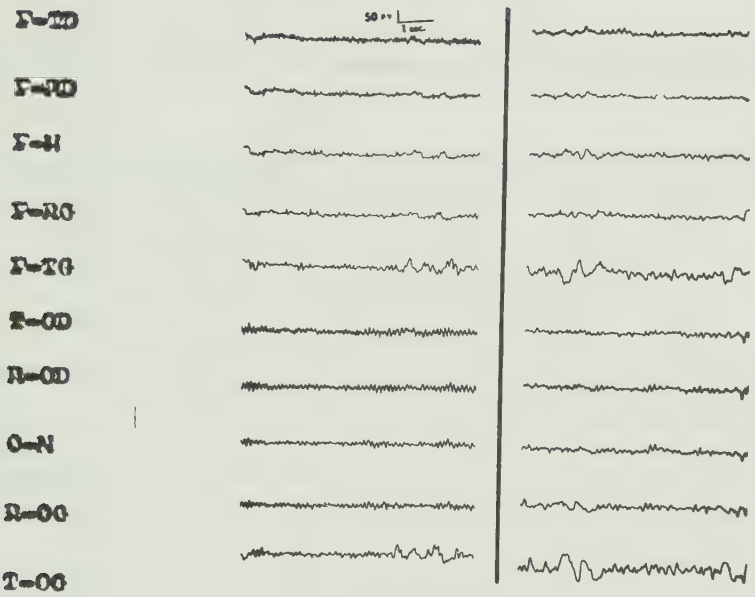
Thrombose de la carotide interne gauche. Evolution suivie sur 18 mois. Régression de la perturbation E.E.G. suivie d'une aggravation secondaire liée à une insuffisance cardiaque.

- Image A : artériographie gauche : thrombose à l'origine de la carotide interne. Opacification de la carotide externe et de ses branches.



- Image B : tracé 1 (15 jours après le début) - activité delta de type mixte subcontinue, sur la région temporale gauche. Petite altération du rythme alpha, plus marquée à gauche.

tracé 2 (75 jours) - régression de la perturbation. L'activité delta temporale gauche est discontinue. Le rythme alpha est mieux organisé des deux côtés.



- Image C : tracé 1 (1 an) - tracé sensiblement analogue.

tracé 2 (18 mois) - aggravation, surtout marquée par la détérioration bilatérale du rythme alpha. L'activité lente en temporale gauche est de nouveau continue. Cette aggravation accompagne une insuffisance cardiaque irréversible.

- OBS. V - FR... Clément : 56 ans

Hémiplégie gauche avec perte de connaissance le 8.9.63. Déficit total. Asomatognosie.

Amélioration de l'état de conscience. 1 e 27.9.63, hémiparésie gauche avec hémianopsie latérale homonyme et asomatonopsie. A droite : contracture spastique du membre supérieur. Légère obnubilation.

- Artériographie droite (10.9.63) : sténose de la carotide. Opacification de l'artère pariétale antérieure et de l'artère du pli courbe.

- Artériographie gauche : image normale. Opacification par la communicante antérieure de la sylvienne controlatérale.

- E.E.G.

Le 12.9.63 (4 jours)

. à droite : alpha instable à 8 c/s. Bouffées monomorphes frontales.

. à gauche : alpha irrégulier, instable, peu ample, ralenti (7 c/s). Pas de R.A. Delta polymorphe fronto-temporal permanent à 0,5 c/s. Delta polymorphe plat rolandique intermittent à 1 c/s. Delta mixte temporal discontinu.

Le 18.9.63 (10 jours)

. à droite : détérioration de l'alpha. Bouffées monomorphes frontales.

. à gauche: détérioration de l'alpha importante. Pas de R. A. Delta polymorphe frontal abondant, discontinu, un peu plus rapide (1 c/s). Delta plat rolandique intermittent. Bouffées monomorphes frontales.

. S.L.O. = 0

Le 26.9.63 : (18 jours)

. Pas de modification du tracé.

ooooo

- OBS. VI - GUY... Henri : 72 ans

Parésie du membre supérieur droit avec aphasie, hémianopsie latérale homonyme droite et signe de Babinski le 28.5.61 T.A. 19-10. T.A.R. : N. Aggravation progressive avec instabilité de la T.A. : obnubilation, Babinski bilatérale. Légère amélioration dans les jours qui suivent mais à partir du 13.6.61 coma de plus en plus profond (urémie) avec décès le 20.6.61 A l'autopsie : athérome des gros vaisseaux de la base du crâne. Ramollissement cortico-sous-cortical de l'hémisphère gauche.

- Artériographie à gauche (8.6.61) : thrombose à 1 cm de l'origine de la carotide. Ophtalmique visible avec opacification très légère et tardive de la sylvienne et de ses branches.

- artériographie à droite : 13.6.61) : image normale. Opacification par la communicante antérieure de la cérébrale antérieure et de la sylvienne fronto-polaire controlatérales.

- E.E.G.

Le 1.6.61 (4 jours)

. à droite : alpha à 9 c/s

. à gauche : alpha discontinu, peu ample, à 8 c/s. Pas de R.A. Delta mixte temporal surchargé de théta.

. à l'hyperpnée : delta bilatéral à 2/3 c/s d'amplitude modérée prédominant sur la moitié postérieure de l'hémisphère gauche.

. S.L.I. = + à D.

Le 6.6.61 (9 jours)

. à droite : alpha à 9 c/s instable. Quelques ondes monomorphes antérieures.

. à gauche : disparition de l'alpha. Delta mixte diffus à maximum temporal. Delta plat pariétal sporadique. Bouffées monomorphes et polymorphes frontales.

. S.L.I. = 0

Le 8.6.61 (11 jours)

. à droite : alpha très instable, peu ample.

. à gauche : disparition quasi totale de l'alpha. Pas de R.A. Delta polymorphe plat pariéto-rolandique. Delta mixte temporal. Bouffées polymorphes et monomoprhes frontales.

. S.L.I. = 0

Le 13.6.61 (16 jours)

. à droite : alpha instable.

. à gauche : sub-alpha à 6 - 7 c/s. Récupération partielle de la R.A. Delta mixte temporal abondant et discontinu. Quelques bouffées polymorphes et monomorphes frontales.

ooooo

- OBS. VII - LAF... Yves : 41 ans

Crises toniques faciales gauches le 20. 8. 63. Dans les antécédents : diabète, hypertension artérielle à 17 et instabilité caractérielle depuis 1 an. Persistance des crises dans les jours suivants qui atteignent la main gauche. La T.A. se maintient à 17 . Le 5.11 63 les crises ont disparu (15 cgr. de gardénal par jour), une encéphalographie gazeuse montre une atrophie cérébrale avec dilatation ventriculaire surtout à gauche.

- Artériographie droite (12.9.63) : thrombose de la carotide interne à 0,5 cm de son origine.

- Artériographie gauche (16.9.63) : image normale aucune suppléance par la communicante antérieure vers le côté droit.

- a droite (1.10.63) : opacification de la cérébrale antérieure et de la sylvienne par l'ophtalmique dilatée.

- E.E.G.

Le 6.9.63 (17 jours) :

. à gauche : alpha à 10 c/s petite activité théta temporale.

. à droite : alpha très détérioré : peu ample, irrégulier, peu abondant. Bonne R.A. Delta mixte assez étendu, discontinu à maximum temporal, delta plat pariétal sporadique.

. S.L.I. : O à D +à G

Le 25.9.63 (36 jours)

. à gauche :

. à droite; alpha un peu moins détérioré, activité théta temporale discontinue. Bonne R.A.

. S.L.I. O à D + à G

Le 5.10.63 (46 jours)

. à gauche : Théta temporal très rare,

. à droite : disparition du théta temporal

. compression carotidienne droite et gauche : pas de modification.

Le 5.11.63 (77 jours)

. à gauche : tracé normal

. à droite : alpha de meilleure qualité, activité théta temporale.

ooooo

- OBS. VIII - LAM... Louis, 66 ans

Hémiplégie gauche brutale avec obnubilation le 11.5.61
T.A. : 15-8, T.A.R. ... D = 25 mm
G = 40 mm

Revu le 4.4.64 : grosses séquelles motrices gauches, troubles mentaux. On note, en novembre 1962 une fibrillation auriculaire avec ischémie sous épicardique et chute tensionnelle de 19 à 13

- Artériographie droite : thrombose de la carotide à 1 cm de l'origine. Pas d'ophtalmique.

- E.E.G.

Le 15.5.61 (4 jours)

. Fluctuations du tracé.

. à gauche : tantôt fuseaux d'alpha à 9 c/s tantôt tracé plat avec quelques bouffées monomorphes généralisées.

. à droite : disparition de l'alpha. Delta plat étendu, subcontinu, avec quelques bouffées polymorphes frontales. Delta rythmique temporal à 3 c/s intermittent. Pas de R.A.

. S.L.I. = 0

Le 24.5.61 (13 jours)

. tracé un peu plus stable.

. à gauche : quelques bribes d'alpha, bouffées monomorphes.

. à droite : pas d'alpha. activité delta plate, frontale et temporale antérieure. Quelques bouffées polymorphes frontales. Pas de R.A.

. S.L.I. = 0 à D + à G

Le 10.5.63 (2 ans) :

. à gauche : tracé normal,

. à droite : bribes d'alpha. Delta assez polymorphe, subcontinu en frontal, avec quelques bouffées monomorphes. Delta mixte en rolando-occipital. Récupération partielle de la R.A.

. S.L.I. = + ou - à D + à G

ooooo

- OBS. IX - LESI... Félix : 59 ans

Hémiplégie gauche brutale avec crise B.J. brachio-faciale, sans perte de conscience le 22.1.61 Hémiparésie gauche avec asthéréognosie et apraxie de l'habillage. Bonne amélioration de l'état clinique. En juillet 1962, crise d'épilepsie généralisée, persistance d'un steppage à la marche.

- Artériographie droite le 8.2.61 : thrombose de la carotide interne à l'origine, bonne ophtalmique avec opacification partielle et tardive de la sylvienne.

- E.E.G.

Le 7.2.61 (16 jours)

. à gauche : alpha à 9 c/s bien organisé,

. à droite : alpha survolté à 7 - 8 c/s irrégulier. Delta polymorphe, abondant, à 1 c/s en frontal. Delta mixte discontinu en temporal. Delta plat à 2 c/s discontinu en pariéto-occipital. Bonne R.A.

Le 10.8.62 (18 mois) : 15 jours après la crise comitiale.

. à gauche : tracé normal. Alpha à 8 - 9 c/s

. à droite : alpha à 8 - 9 c/s. Delta monomorphe, abondant en frontal. Théta en temporal postérieur. Bonne R.A.

. S.L.I. + à D + à G

ooooo

- OBS. X - LES... Marie-Ange : 53 ans

Hémiplégie gauche en quelques heures, sans perte de connaissance, à prédominance brachio-faciale et avec Babinski bilatéral le 5.1.64. T.A. : 15 - 10. Amélioration dans les jours sui-

vants. Le 21.1.64 aggravation brutale avec hémiplégie complète hémianopsie latérale homonyme gauche, sans perte de connaissance. le 8.2.64 ébauche de spasmodicité.

- Artériographie droite le 5.2.64 : thrombose de la carotide interne à 3 cm de son origine. Pas d'ophtalmique.

gauche : le 15.2.64 : image normale. Opacification par la communicante antérieure, mais avec retard de la cérébrale antérieure et de la sylvienne controlatérale.

- E.E.G.

Le 13.1.64 (8 jours)

. à gauche : alpha instable, assez rare, surchargé d'éléments théta,

. à droite : bribes d'alpha. Delta polymorphe diffus, ample, à maximum frontal. Delta plat étendu, paramédian à maximum pariétal. Delta régulier, intermittent en temporal. Quelques bouffées monomorphes frontales. Pas de R.A.

. S. L. I. = 0

Le 22.1.64 (17 jours)

. à gauche : d°

. à droite : bribes d'alpha. Delta polymorphe localisé en frontal intermittent. Delta plat abondant, à 0,5 c/s, pariéto-occipital. Bouffées monomorphes frontales abondantes. Pas de R.A.

. fluctuations du tracé,

. S.L.I. = 0

Le 25.1.64 (20 jours)

. à gauche: alpha plus abondant, stable,

. à droite : bribes d'alpha. Diminution importante du delta polymorphe frontal. Persistance du delta plat et des bouffées monomorphes frontales. Pas de R.A.

. S.L.I. = réponse discrète.

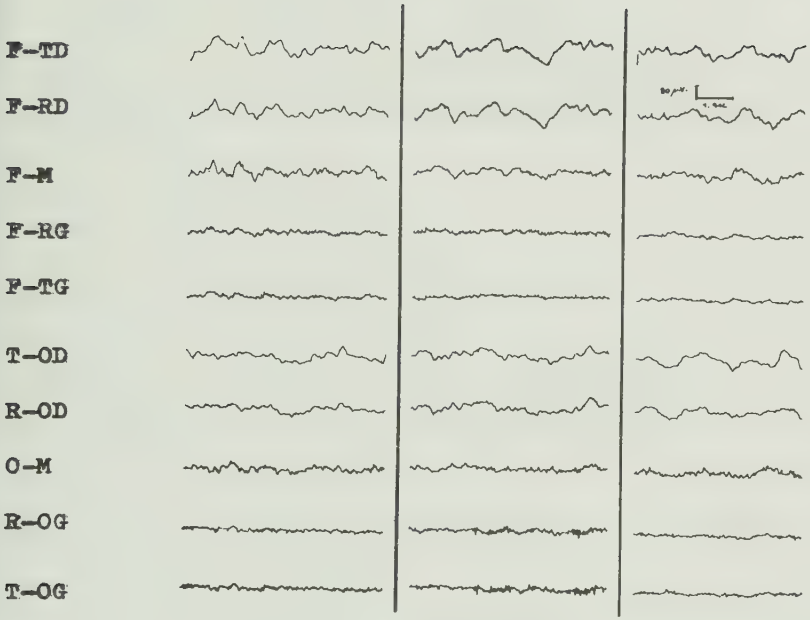
ooooo

OBS. XI - SCH... Hélène, 56 ans

Hémiplégie droite brutale avec aphasie et obnubilation le 6.12.60 T.A. 13 - 8

- Image C : Artériographie carotidienne droite (même date). Face - injection de la cérébrale antérieure et de la sylvienne dans sa totalité.

- Image B - artériographie carotidienne gauche (10 jours après l'artériographie droite). Opacification de la sylvienne gauche, des deux cérébrales antérieures, et de la sylvienne droite (artère communicante antérieure fonctionnelle).



- Image C : Tracé 1 (8 jours) - tracé 2 (17 jours) et tracé 3 (20 jours) Perturbations delta hémisphérique droite à prédominance antérieure. Fluctuations modérées du tracé d'un instant à l'autre. Sur ces trois échantillons de tracé, on ne note pas de différences notables.

Revu un an après : claudication importante, bonne récupération du langage. Deux ans après : amélioration. Activité familiale possible. Persistance d'une démarche en fauchant et d'une certaine impotence du membre supérieur droit : T.A. 16 - 8

- Artériographie gauche le 8.12.60 : mégacarotide avec sténose très serrée au niveau du siphon. Cérébrales antérieure et sylvienne non opacifiées. Pas d'ophtalmique.

droite : le 10.12.60 : mégacarotide. Image vasculaire normale à droite. Opacification par la communicante antérieure de la cérébrale antérieure et de la sylvienne contro latérale.

- E.E.G.

Le 8.12.60 (2 jours)

. à droite : alpha peu volté à 8 - 9 c/s surchargé d'éléments théta en temporal. Delta monomorphe frontal en bouffées.

. à gauche : alpha à 7 - 8 c/s irrégulier. Delta régulier, continu à 1,5 - 2 c/s en temporal. Delta plat pariétal discontinu. Bouffées monomorphes frontales. Pas de R.A.

Le 14.12.60 (8 jours)

. à droite : alpha un peu plus stable. Quelques bouffées monomorphes frontales.

. à gauche : alpha irrégulier. Delta mixte temporal discontinu. Bouffées monomorphes frontales abondantes. Récupération de la R.A.

. S.L.O. : 0 à G + à D

Le 20.6.63 (30 mois)

. à droite : tracé normal. Alpha à 10 c/s

. à gauche : alpha à 10 c/s bien organisé, un peu moins ample. Bonne R.A.

ooooo

- OBS. XII - TOR... René : 31 ans

Hémiplégie gauche massive, avec obnubilation le 19.2.60 Hémianesthésie gauche et hémianopsie latérale homonyme gauche. T.A. 11 - 6. Deux jours auparavant, traumatisme crânien, sans gravité apparente. Très peu de récupération des troubles moteurs dans les mois qui suivent et apparition en 1961, de crises d'épilepsie généralisée. Le 22.2.63 hémiplégie gauche spasmodique.

- Artériographie droite le 19.2.60 : thrombose de la carotide à 3 cm de son origine. Pas d'ophtalmique.

gauche : le 19.2.60 : image normale. Opacification par la communicante antérieure de la cérébrale antérieure controlatérale.

- E.E.G.

Le 2.3.60 (11 jours)

. à gauche : alpha à 7 c/s par brives. Bouffées monomorphes frontales.

. à droite : bribes d'alpha. Delta polymorphe frontal intermittent entrecoupé d'éléments monomorphes. Delta plat intermittent rolando-pariétal. Pas de R.A.

. S.L.I. = 0

Le 6.4.60 (40 jours)

. à gauche : alpha à 11 c/s bien organisé,

. à droite : bribes d'alpha. Delta mixte éténdu, à prédominance pariéto-rolandique. Quelques bouffées monomorphes frontales. Pas de R.A.

Le 7.7.60 (4 mois)

. à gauche : tracé normal,

. à droite : alpha très irrégulier. Delta mixte un peu plus rapide. Bouffées monomorphes frontales très rares. Bonne R.A.

Le 8.10.60 (8 mois)

. pas de modification importante du tracé. Delta mixte un peu plus rapide.

Le 10.8.62 (30 mois)

. à gauche : tracé normal,

. à droite :alpha irrégulier, instable, mais assez abondant, Delta mixte rolandique intermittent.

Le 11.2.63 (3 ans)

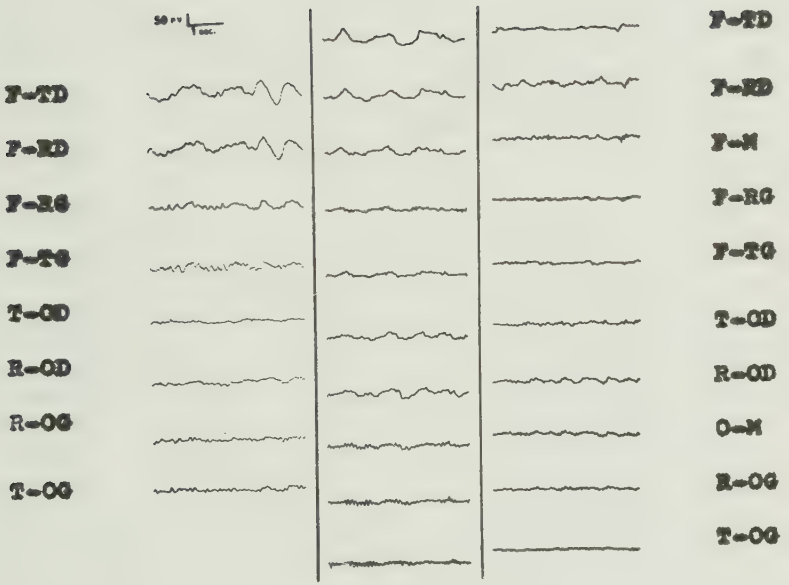
- quelques bouffées monomorphes frontales

ooOoo

OBS. XII - TOR..., 31 ans.

- Thrombose traumatique de la carotide interne droite. Evolution lentement régressive. Séquelles persistant après 3 ans.

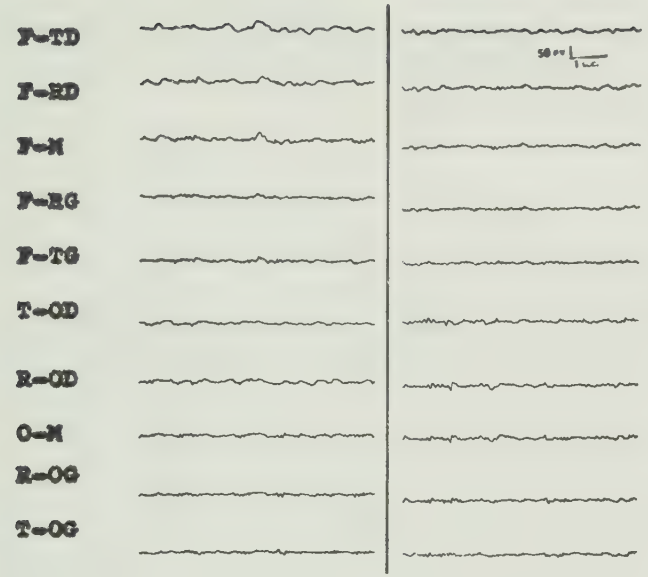
- Image A : artériographie carotidienne droite. Profil au cou. Thrombose à 10 cm de l'orifice de la carotide interne.



- Image B : tracé (11 jours après le début) - perturbation delta hémisphérique droite à maximum antérieur. Disparition du rythme alpha à droite. Activité sub-alpha contro-latérale (sur ce tracé, les dérivations médianes n'ont pas été utilisées).

Tracé 2 (40 jours) - Persistance de la perturbation delta droite. Normalisation à gauche.

Tracé 3 (4 mois). Régression de l'activité delta à droite.



- Image C : Tracé 1 (30 mois) - Pas de modifications sensibles par rapport au précédent.

Tracé 2 (3 ans) - Persistance d'une discrète activité lente à droite.

II - THROMBOSE DE L'ARTERE SYLVIENNE

- OBS. XIII - BOU... James : 38 ans

Hémiplégie droite avec aphasie et obnubilation le 17.3.64 Bonne amélioration de la conscience dans les jours qui suivent.

- Artériographie gauche le 20.3.64 : thrombose de la sylvienne à 0,5 cm de son origine. Opacification de la temporale antérieure et de l'artère insulaire. Opacification de la cérébrale postérieure.

- E.E.G.

Le 18.3.64 (1 jour)

. à droite : instabilité de l'alpha,

. à gauche : alpha plus lent, irrégulier, discontinu. Delta polymorphe hémisphérique, intriqué à quelques potentiels pointus en pariéto-occipital et à quelques bouffées monomorphes en frontal. R.A. de mauvaise qualité.

. S.L.I. = 0

Le 20.3.64 (3 jours)

. à droite : disparition de l'alpha remplacé par des ondes lentes diffuses.

. à gauche: pas de changement important. Le delta est très lent, inférieur à 1 c/s

Le 23.3.64 -(6 jours)

. à droite : tracé normal,

. à gauche : alpha irrégulier, mal organisé, ralenti. Le delta polymorphe est mieux localisé en pariéto-rolandique et plus discontinu. Potentiels pointus abondants. Quelques bouffées monomorphes frontales. Bonne R.A.

. S.L.I. = +

Le 25.3.64 (8 jours) :

. à droite : tracé normal

. à gauche : d°, mais localisation du delta en pariéto-occipital.

ooooo

- OBS. XIV - COI... Marguerite : 51 ans.

Hémiplégie gauche à prédominance brachio-faciale, avec obnubilation et Babinski bilatéral le 16. 1. 64. Hypoesthésie gauche. T. A. : 13-8. Amélioration de l'état de conscience dans les jours suivants. Le 22. 1. 64, aggravation assez brutale avec obnubilation profonde. T. A. à 17. Nouvelle amélioration de l'état de conscience. Le 7. 4. 64, indifférence. Pas de régression des signes déficitaires. Babinski gauche.

- Artériographie droite : sténose sylvienne. Opacification des artères ascendantes. Bonne revascularisation pie-mérienne. Bonne cérébrale antérieure et cérébrale postérieure.

- E. E. G.

Le 18. 1. 64 (2 jours) :

. à gauche : alpha à 7-8 c/s, instable. Bouffées monomorphes frontales. Théta temporal.

. à droite : brides d'alpha. Delta polymorphe mais assez régulier en temporal à 1, 5 c/s, continu. Delta plat discontinu en pariéto-rolandique. Bouffées monomorphes frontales. Pas de R. A.

. S. L. I. = 0

Le 24. 1. 64 (8 jours) :

. A gauche : brides d'alpha. Bouffées monomorphes frontales abondantes.

. A droite : bribes d'alpha. Delta mixte temporal à 1 c/s. Activité polymorphe diffuse. Bouffées monomorphes frontales. Delta plat en pariétal. Pas de R. A.

Le 29. 1. 64 (13 jours) :

. A gauche : alpha un peu mieux organisé. Rares bouffées monomorphes.

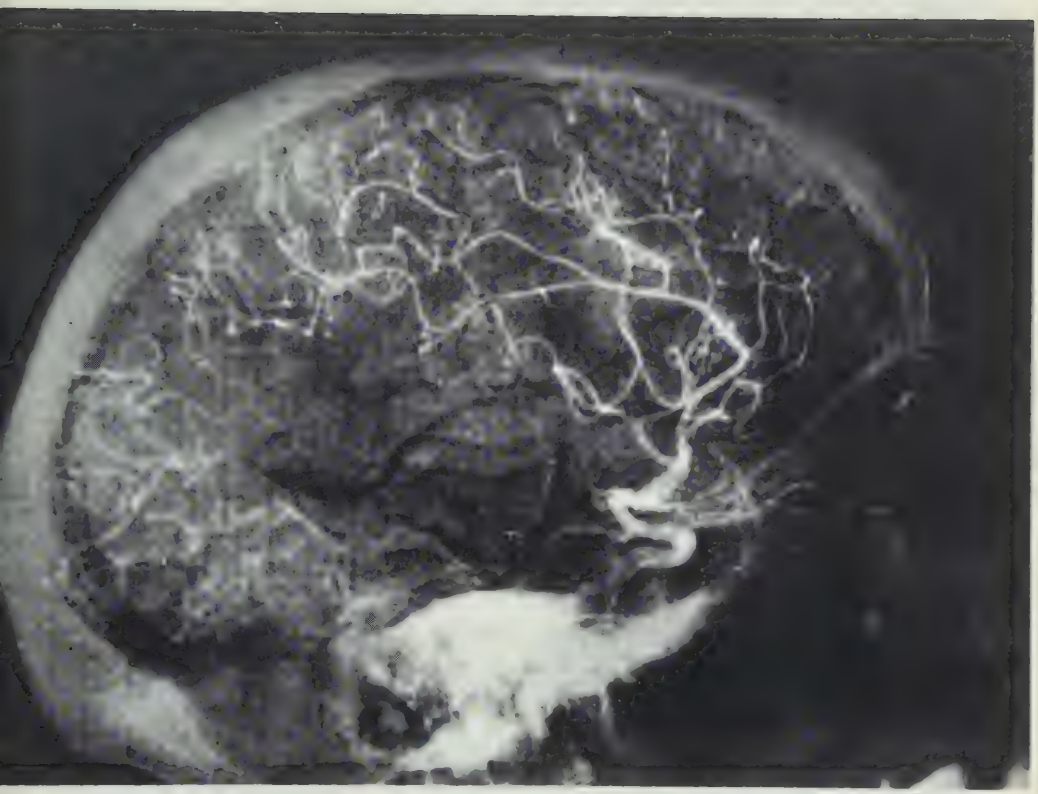
. à droite : brides d'alpha. Le delta polymorphe est localisé en frontal et discontinu. Le reste sans changement.

oooooo

OBS. XII - TOR. 31 ans.

- Thrombose traumatique de la carotide interne droite. Evolution lentement régressive. Séquelles persistant après 3 ans.

- Image A : artériographie carotidienne droite. Profil au cou. Thrombose à 10 cm de l'orifice de la carotide interne.



- Image B : Artériographie carotidienne droite - Profil - (soustraction) - Vide sylvien et engagement de la cérébrale postérieure.

- Image C : Artériographie carotidienne droite (même date). Face - injection de la cérébrale antérieure et de la sylvienne dans sa totalité.

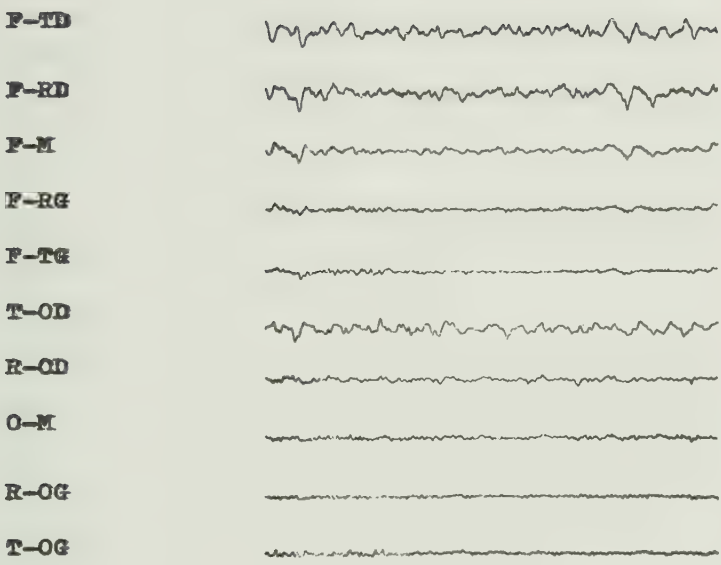
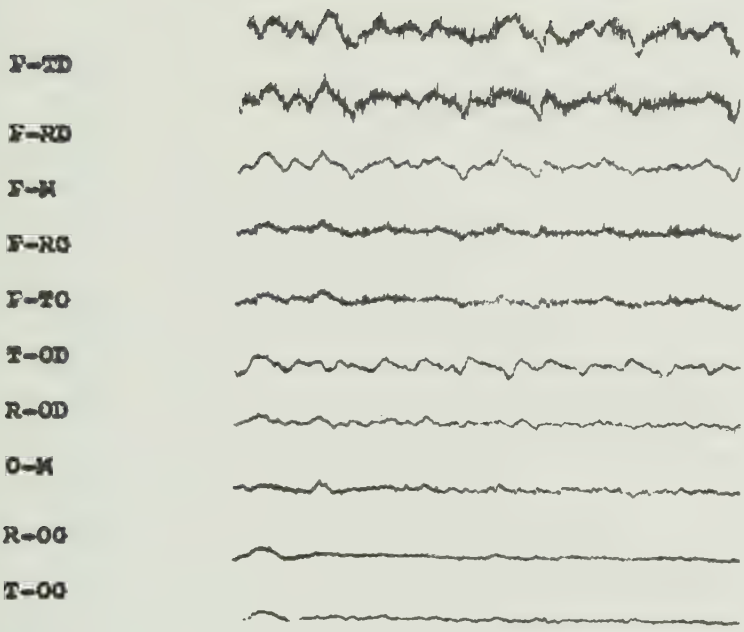
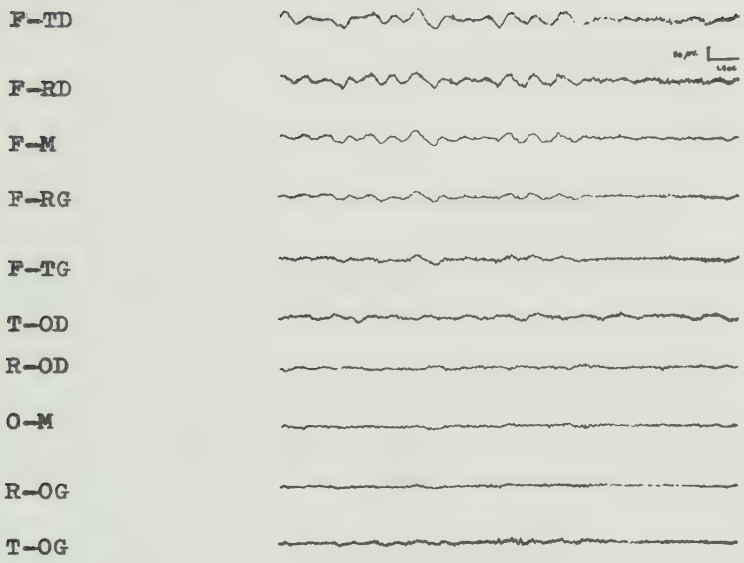


Image D : Tracé E. E. G. (2 jours après le début). Perturbation delta hémisphérique droite à prédominance temporale et frontale.



- Image E : Tracé E. E. G. (8 jours) - aggravation de la perturbation qui devient prédominante en frontal.



- Image F : Tracé E. E. G. (13 jours) - régression de la perturbation. Les figures delta prennent un aspect monomorphe.

- OBS. XV - GUI... Ginette : 35 ans.

Hémiplégie gauche brutale à prédominance brachio-faciale, sans perte de connaissance, le 24. 1. 64. Dans ses antécédents, cardiopathie : rétrécissement mitral. T. A. : 14-7. Légère amélioration du déficit moteur dans les jours qui viennent.

- Artériographie droite le 29. 1. 64 : thrombose des artères rolandiques et de l'artère du pli courbe. Bonne revascularisation pie-mérienne.

- E. E. G.

Le 25. 1. 64 (24 heures) :

. à gauche : alpha à 10 c/s, un peu instable.

. à droite : alpha très détérioré. Delta plat intermittent, assez diffus, à maximum pariétal, à 1 c/s. Pas de R. A.

. S. L. I. : 0

Le 27. 1. 64 (3 jours) :

. à gauche : alpha irrégulier, instable, entrecoupé d'éléments théta. Bouffées monomorphes frontales.

. à droite : alpha très détérioré. Delta mixte abondant en temporal. Delta plat abondant, discontinu en pariétal. Quelques bouffées monomorphes frontales.

Le 30. 1. 64 (6 jours) :

. à gauche : -d°-

. à droite : bribes d'alpha. Delta mixte à 2 c/s, subcontinu, diffus sur la moitié postérieure de l'hémisphère. Rares bouffées monomorphes frontales. Récupération partielle de la R. A.

oooooo

- OBS. XVI - LEP... Gisèle : 38 ans.

Hémiplégie gauche à prédominance brachio-faciale, sans perte de connaissance le 9. 9. 59.

Revu le 18. 9. 63 : hémiplégie gauche spasmodique permettant une activité modérée.

- Artériographie droite le 19. 9. 63 : thrombose des artères ascendantes, déviation de la péricalleuse vers la droite, témoignant une petite atrophie cérébrale probable.

- E. E. G.

Le 23. 9. 59 (14 jours) :

. à gauche : alpha à 9 c/s un peu irrégulier.

. à droite : alpha à 7 c/s, moins ample. Delta mixte, diffus, subcontinu, à maximum rolandique. Bonne R. A.

. S. L. I. : réponse médiocre.

Le 15. 10. 63 (4 ans) :

. à gauche : alpha à 9 c/s, bien organisé.

. à droite : alpha à 9 c/s, moins ample. Quelques ondes delta mixte localisées en temporal.

- OBS. XVII - LHU... Gustave : 51 ans.

Hémiparésie gauche le 5. 1. 64. Aggravation progressive avec hémiplégie complète et aphasie le 9. 1. 64. Evolution régressive dans les jours suivants le 31. 1. 64, persistance d'une parésie faciale gauche et d'une légère impotence de la main gauche.

- Artériographie droite le 28. 1. 64 : thrombose des artères ascendantes.

- E. E. G.

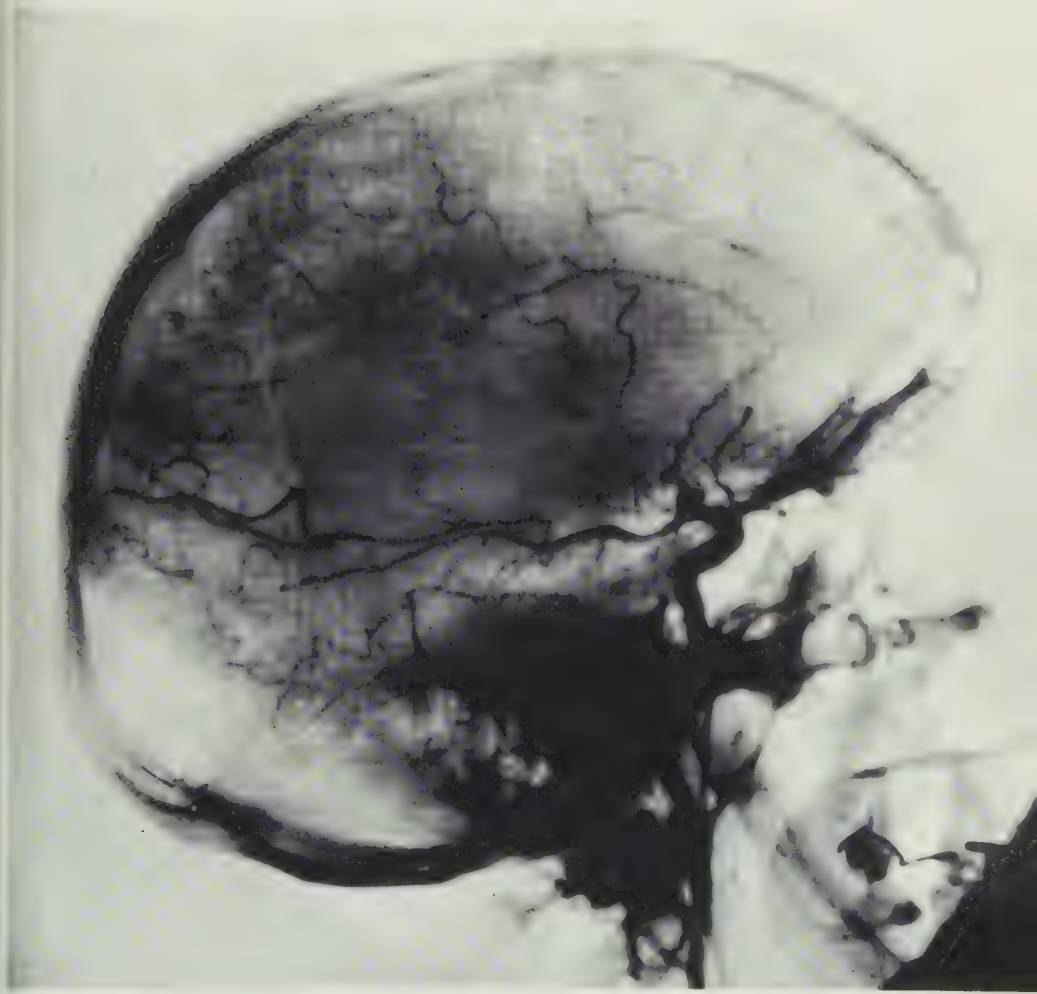
Le 23. 1. 64 (18 jours) :

. à gauche : alpha instable. Quelques bouffées monomorphes frontales.

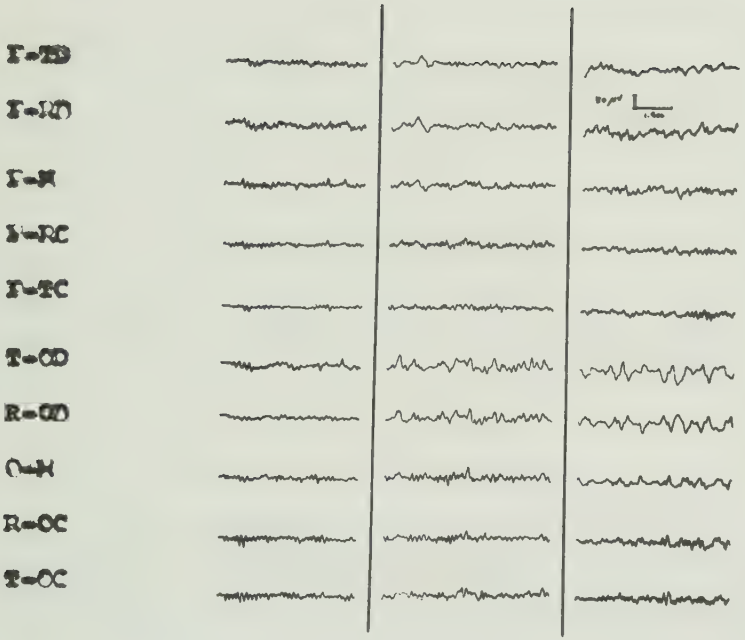
. à droite : alpha ralenti, irrégulier, peu abondant. Delta mixte diffus à 2-3 c/s, surchargé de quelques potentiels pointus en

OBS. XV - GUI.... Ginette, 35 ans

Embolie sylvienne droite. Augmentation des anomalies delta malgré l'amélioration clinique.



- Image A : Artériographie carotidienne droite. Profil. Thrombose de la sylvienne, après la naissance de l'artère fronto-orbitaire visible sur le cliché.



- Image B : Tracé 1 (24 heures après le début). Discrète perturbation delta et détérioration de l'alpha à droite.

Tracé 2 (3 jours). Augmentation des perturbations lentes. Le tyrhme alpha à gauche se désorganise simultanément (malgré l'amélioration de l'état clinique).

Tracé 3 (6 jours). L'opposition entre les perturbations E.E.G. et les signes cliniques se poursuit.

temporal. Delta monomorphe frontal abondant. Bonne R. A.

. S. L. I. : +

Le 25. 1. 64 (20 jours) :

. à gauche : alpha à 9 c/s un peu irrégulier. Rares bouffées monomorphes frontales.

. à droite : survoltage de l'alpha. Delta mixte localisé en temporal. Quelques bouffées monomorphe s frontales.

Le 29. 1. 64 (24 jours) :

. à gauche : alpha un peu irrégulier

. à droite : alpha normal dans son amplitude, un peu irrégulier. Delta plat pariétal continu, assez étendu. Delta mixte temporal intermittent. Rares bouffées monomorphes frontales.

- OBS. XVIII - PIG... Gothard : 66 ans.

Hémiplégie gauche massive avec coma le 6. 11. 62. La veille (5. 11. 62), accident de la voie publique avec traumatisme crânien sans perte de connaissance et fracture de jambe gauche réduite sous anesthésie générale. T. A. : 14-8. Persistance d'une obnubilation marquée et des signes de localisation jusqu'au 30. 11. 62. A partir du 9. 11. 62, perfusions d'hydrocortisone, d'A. C. T. H. et de post-hypophyse. Arrêt de ce traitement le 29. 11. 62. Le 30. 11. 62, endartériectomie. Amélioration de l'état de conscience mais pas de modification des signes neurologiques en foyer dans les jours suivants.

- Artériographie droite le 6. 11. 62 : sténose très serrée de la carotide interne à 3 mm de l'origine sans opacification de ses branches terminales

le 9. 11. 62 : persistance de la sténose carotidienne, opacification de la cérébrale antérieure, absence d'opacification du territoire sylvien avec ébauche de revascularisation piemérienne.

gauche le 20. 11. 62 : image normale.

droite : après intervention, bonne opacification de la carotide au cou.

- E. E. G.

Le 6. 11. 62 (12 heures) :

. à gauche : alpha très mal organisé, instable. Ondes lentes monomorphes diffuses.

. à droite : bribes d'alpha. Delta polymorphe plat à 1 c/s subcontinu sur les 2/3 postérieurs de l'hémisphère. Delta mixte temporal abondant. Bouffées monomorphes frontales. Pas de R. A.

. S. L. I. : 0

Le 10. 11. 62 (4 jours) :

. à gauche : alpha instable. Quelques bouffées monomorphes frontales.

. à droite : bribes d'alpha. Delta plat discontinu localisé en pariétal. Delta mixte temporal étendu à la moitié postérieure de l'hémisphère. Quelques bouffées monomorphes frontales. Pas de R. A.

Le 15. 11. 62 (9 jours) :

. à gauche : -d°-

. à droite : bribes d'alpha. Delta mixte localisé en temporal. Delta plat étendu aux régions pariéto-temporo-rolandiques. Quelques bouffées monomorphes frontales. Pas de R. A.

Le 21. 11. 62 (15 jours) :

. à gauche : -d°-

. à droite : bribes d'alpha. Delta mixte à nouveau plus abondant, continu mais localisé en temporal. Delta plat sporadique et localisé en pariétal. Pas de R. A.

Le 29. 11. 62 (23 jours) :

. à gauche : alpha très détériorée. Delta monomorphe frontal.

. à droite : bribes d'alpha. Delta polymorphe plat diffus à maximum postérieur. Delta mixte temporal continu. Quelques bouffées monomorphes frontales. Pas de R. A.

Le 11. 12. 62 (35 jours) (après intervention) :

. à gauche : alpha de mauvaise qualité, lent ; nombreuses ondes delta à 0, 5 c/s prédominant en avant.

. à droite : bribes d'alpha. Delta plat sans changement. Delta mixte diffus. Quelques bouffées monomorphes frontales. Pas de R. A.

OBS. XIX - ROL... Théophile : 50 ans.

Hémiplégie droite à prédominance brachio-faciale avec aphasie sans trouble de la conscience le 29. 10. 63. T. A. : 15-12. Régression importante dans les jours suivants. Le 16. 11. 63, persistance d'une parésie faciale, d'une très légère aphasie et d'une marche en fauchant.

Artériographie gauche le 2. 11. 63 : thrombose partielle de la sylvienne : les artères ascendantes, l'artère du pli courbe et la temporale postérieure sont filiformes. Pas d'opacification de l'artère pariétale postérieure. Revascularisation pie-mérienne.

- E. E. G.

Le 2. 11. 63 (3 jours) :

. à droite : alpha à 9 c/s bien organisé

. à gauche : alpha irrégulier, moins abondant, intriqué à du théta. Delta mixte temporal abondant mais discontinu. Bonne R. A.

Le 16. 11. 63 (18 jours) :

. Tracé normal. Bonne R. A. -

. S. L. I. = +

OBS. XX - TUR... Charles : 57 ans.

Hémiplégie gauche brutale avec obnubilation le 9. 6. 63. T. A. : 12, 5-7. Traumatisme crânien sans gravité le 8. 6. 63 suivi d'une légère parésie faciale gauche. Amélioration rapide de la conscience. Persistance des signes neurologiques en foyer avec passage à la spasmodocité.

Artériographie droite le 12. 6. 63 : aspect athéromateux de la partie terminale de la carotide. Thrombose sylvienne à 15 mm de son origine. Opacification de la temporale antérieure.

gauche le 22. 6. 63 : mégadolichocarotide.

- E. E. G.

Le 9. 6. 63 (12 heures) :

. à gauche : alpha très instable à 10 c/s. Quelques figures pointues sporadiques en temporal.

. à droite : alpha très détérioré, irrégulier, peu ample, intriqué à des ondes théta. Delta polymorphe continu, étendu, à maximum frontal et temporal. Delta plat étendu en pariéto-occipital et temporal postérieur intermittent. Quelques bouffées monomorphes frontales. R. A. médiocre. Mauvaise réponse à la S. L. I.

Le 28. 6. 63 (19 jours) :

. à gauche : alpha un peu irrégulier

. à droite : alpha irrégulier, moins bien organisé, peu ample. Bouffées monomorphes frontales abondantes intriquées à quelques éléments polymorphes. Delta plat occipital, continu. R. A. : pas de réponse.

. S. L. I. : - à D + à G

Le 17. 7. 63 (1 mois) :

. à gauche : tracé normal

. à droite : alpha un peu irrégulier. Delta monomorphe frontal abondant, intriqué à quelques éléments polymorphes. Delta mixte temporal continu. Quelques ondes delta monomorphes en occipital. Quelques R. A. de bonne qualité.

OBS. XXI - VIN... André : 44 ans.

Hémiplégie droite brutale avec aphasie et obnubilation profonde le 1. 2. 64 T. A. : 13-7. Amélioration des troubles de la conscience à partir du 7. 2. 64.

Artériographie gauche : thrombose de la sylvienne à 2 cm de son origine. Opacification de la temporale antérieure.

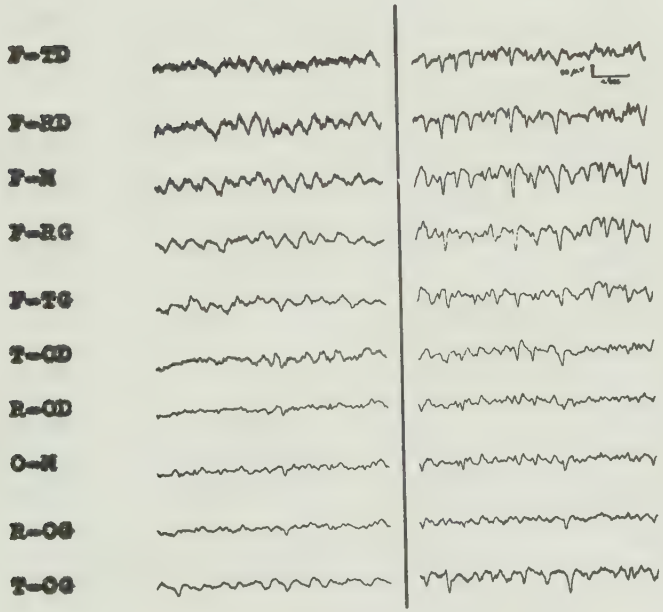
- E. E. G.

Le 1. 2. 64 (12 heures) :

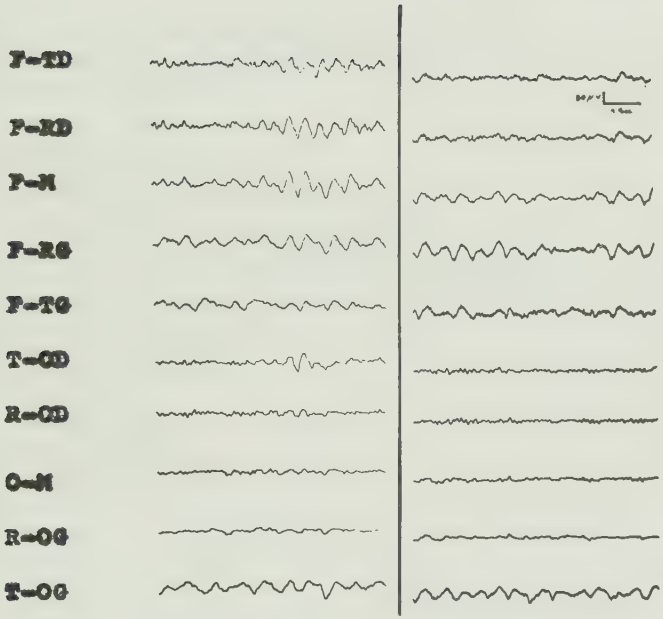
. à droite : alpha très détérioré, instable, à 8 c/s. Bouffées monomorphes frontales.

OBS. XXI - VIN... André : 44 ans.

Thrombose de l'artère sylvienne gauche. Evolution très lente des perturbations E. E. G. observées sur une durée de 18 jours.



- Image A : tracé 1 - (12 heures). Perturbation lente bilatérale à prédominance gauche.
tracé 2 - (2 jours). Aggravation des perturbations électriques.



- Image B : tracé 1 - (7 jours). Tendance à la latéralisation de la perturbation du côté gauche. Réapparition d'une activité sub-alpha à droite.
tracé 2 - (18 jours). Normalisation du tracé à droite. Persistance d'une activité delta temporo frontale gauche et d'une hypoactivité postérieure.

. à gauche : bribes d'alpha. Delta mixte diffus sur tout l'hémisphère. Quelques ondes delta plates en pariéto-occipital. Quelques bouffées monomorphes frontales. Pas de R. A.

. S. L. I. : 0.

- Le 3. 2. 64 (2 jours) :

. à droite : alpha ralenti, irrégulier, instable. Delta monomorphe, continu, ample, entrecoupé de quelques potentiels pointus.

. à gauche : bribes d'alpha. Delta mixte diffus, sans changement. Quelques bouffées monomorphes frontales. Rares ondes plates en pariétal. Pas de R. A.

- Le 10. 2. 64 (7 jours) :

. à droite : pas de changement.

. à gauche : bribes d'alpha. Delta mixte continu, localisé en temporal. Quelques bouffées monomorphes frontales, entrecoupées de quelques éléments polymorphes. Pas de R. A.

Le 21. 2. 64 (18 jours) :

. à droite : -d°-

. à gauche : -d°-

ooooo

LECTURE DES TABLEAUX

- CLIN : Intensité des signes cliniques

- A° : Données artériographiques :

  - OPH+ = artère ophtalmique opacifiée par la carotide externe

  - CoA+ = communicante antérieure fonctionnelle (opacification controlatérale de la cérébrale antérieure et/ou de la sylvienne lors de l'artériographie pratiquée du côté sain)

  - CP = cérébrale postérieure opacifiée lors de l'artériographie homolatérale

- D : Délai entre le début clinique et l'enregistrement E. E. G.

- Anomalies électroencéphalographiques :

  - a = alpha
  - th = théta
  - D = delta

    - F = anomalie localisée en frontal
    - R = " " rolandique
    - T = " " temporal
      - Tm : temporal moyen
      - Tp : " postérieur
    - P = " " en pariétal
    - O = " " occipital

- Anom. C. L. : anomalies controlatérales

- Les chiffres qui se trouvent dans les colonnes consacrées aux anomalies E. E. G. correspondent à notre système de cotisation tel que nous l'avons défini pages,46 et 47

- RA : Réaction d'arrêt visuelle sur l'alpha du côté lésé
  + positive - négative

- SLI : Réponse à la stimulation lumineuse intermittente du côté lésé
  + positive - négative.

TABLEAU I.

Thrombose de la carotide interne du 3e au 21e jour
- Avec troubles de la conscience -

NOM	AGE	CLIN	A°	D	ANOMALIES HOMOLATERALES					ANOM. C. L.		RA	SLI
					a	Poly	Plat	Mixte	Mono	a	th. D		
SCH	56	+++	CoA +	2	2		1 P	3 T	2 F	3	th. T D Mono F	-	
GUY	72	+		4	3			2 T		1		-	-
LAM	56	+++		4	5	1 F	3	2 T		4	D Mono	-	-
BER	39	+++	CoA +	5	3	1 F	2 F	2 T	3 F	3, 5	D Poin T D Plat RP	±	
SCH		+++		8	2			2 T	2 F	2, 5	D Mono F	+	-
LES	53	+++	CoA +	8	4	4	4	2 T	1, 5 F	2, 5	th.	-	-
GUY		+++		9	4	1 T	1 R	4 T	1 F	2		-	-
GUY		++++	OPH= + CoA +	11	4	1 F	1 PR	3 T	1 F	2		-	-
TOR	31	++	CoA +	13	4	2 F	2 RP		2 F	4	D Mono	-	-
LAM		++		13	5	1 F	3 F. T			4	D Mono	-	-
GUY		+++		16	2	1 F		2 T	0, 5 F	1		±	
LES		+++		17	4	2 F	4		1, 5 T	2	th.	-	-
FR...	56	+++	CoA +	4	3	4 FT	2 R	1 T		3	D Mono F	-	

TABLEAU I BIS

Sans trouble de la conscience

NOM	AGE	CLIN	A°	D	ANOMALIES HOMOLATERALES					ANOM. C. L.		RA	SLI
					a	Poly	Plat	Mixte	Mono	a'	th. D		
BER		+++		9	2		1 P	3 T	1 F	1		-	+
FOU	48	+	OPH=+ CoA +	15	2		1 R	3 T		1		+	+
LESI	59	+	OPH=+	16	1	2 F	2 P.Q	2 T		0	O	+	+
LAF	41	+	OPH=+	17	3		1 P	1 T		1		+	-
FRA	41	++		18	1		1 P	3 T	1 F	1		±	
LES		+++		20	4	1,5 F	4		1,5 F	1,5		-	+
FR.		+++		10	3	2 F	2 R		1 F	3,5	D Mono F	-	
FR.		+++		18	3	1 F	2 R		1 F	3,5	D Mono F	±	

TABLEAU II

Thrombose de la carotide interne du 21e jour au 4e mois.

NOM	AGE	CLIN	A°	D	ANOMALIES HOMOLATERALES					ANOM. C.L.		RA	SLI
					a	Poly.	Plat	Mixte	Non.	a	th D		
DEM	47	++	Ste D Thr.G CoA +	30	4		1 P	(th) 0, 5 T		Pas d'anomalie à droite		+	-
LAF	41			36	2, 5			(th) 0, 5 T		0, 5	Th. T	+	-
DEM		++		40	4		1 P	th.T				+	
TOR	31	+		40	4			4 PR.	1 F			-	-
LAF				46	2, 5					0, 5	th T	+	-
FOU	48	+		75	1		0, 5R	1, 5T				+	+
LAF				77	2			th T				+	-

TABLEAU III

Thrombose de la carotide interne à partir du 4è mois.

NOM	AGE	SEQUELLES	D	ANOMALIES HOMOLATERA.					ANOM. C. L.		RA	SLI
				a	Poly.	Plat	Mixte	Mono	a	Th D		
TOR	31	+	4 m.	3, 5			3, 5	0, 5F			+	
FOU	48	+	5 m.	0, 5			1 T				+	+
TOR		+	8 m.	3, 5			3	0, 5F			+	
FOU	49	+ aphasie	1 an	1			2T				+	+
FOU		++ ins. card.	18 m.	3		1R	2T	1F	3	D. mono	-	-
LESI	61	épilepsie	18 m.	0			Th $\overline{\text{T}}$ Tp	2$\overline{\text{F}}$			+	+
LAM	69	++ Tr. mentaux	2 ans	4	2F		2RO	1F			$\pm$	$\pm$
FRA	43	$\pm$	2 ans	1			ThTm Tp				-	+
SCH	59	+	30 m.	1							+	+
TOR.	34	+ Ep. B. J.	30 m.	2			2 R				+	
TOR	34	+ Ep. B. J.	3 ans	2			2R	1F			+	
BER.		++ volet	3ans	1	4				0, 5		$\pm$	

TABLEAU IV

Thrombose de la sylvienne dans les 48 premières heures

NOM	AGE	CLIN.	A°	D	ANOMALIES HOMOLATERALES					Anom. C.L.		RA	SLI
					a	Poly	Plat	Mixte	Mono	a	Th D		
VIM	44	+++	THR apr. Br. temp. ant.	12 H	4		1PO	5	1F	3	D mono F	-	-
TUR	57	+++	THR apr. Br. temp. ant.	12 H	3	4TF	4		1F	2	qq.point Tm	±	±
PIG	66	++++	THR 1cm orig.	12 H	4		4	2, 5 T	1F	4	D diffus	-	-
BOU	38	+++	Réseau pie-mérien ±	12 H	3	5			1F	0, 5		±	-
GUI	35	+++ emb.	Réseau pie-mérien ++ CP	24 H	3		2R			0, 5		-	-

- troubles de la conscience dans tous les cas.

TABLEAU V

Thrombose de la sylvienne du 3è au 21è jour
- avec troubles de la conscience -

NOM	AGE	CLIN	A°	D	ANOMALIES HOMOLATERALES					ANOM. C.L.		RA	SLI
					a	Poly	Plat	Mixte	Mono	a	Th D		
COI	51	+++	CP. réseau pie mérien ++	2	4	3T	2RP		2F	3	th T D mono F	-	-
VIN	44	+++		2	4		0, 5P	5	1F	3	D mono F	-	-
GUI	35	+++	CP	3	3		2R	2T	1F	1, 5	D mono F	±	
BOU		++++		3	4	5			1F	4	D diffus	-	-
PIG	66	+++	Réseau pie-mérien +	4	4		1P	4T	1F	2, 5	D MonoF	-	
GUI		++		6	4			4	0, 5F	2	Dmono F	±	
VIN		++		7	4	0, 5F		3T	1F	3	Dmono F	-	
COI		+++		8	4	4	2P	3T	2F	4	D abond.	-	
PIG		+++		9	4		3, 5 PTR	2, 5 T	1 F	2, 5	D mono F	-	
PIG		+++		15	4		2P	3T		2, 5	D MonoF	-	
VIN		++		18	4	0, 5F		3T	1F	3	D mono F	-	-
LHU	51	++	THR a.asc.	18	2, 5			4, 5	2F	2	D mono F	+	+
LHU		++		20	1			1 T	1 F	1	D mono F	+	+

TABLEAU V bis

- Sans trouble de la conscience -

NOM	AGE	CLIN.	A°	D	ANOMALIES HOMOLATERALES					ANOM. C.L.		RA	SLI
					a	Poly	Plat	Mixte	Mon.	a	th. D		
ROL	50	+	THR art. par. post.	3	2			2 T				+	+
BOU	38	+++		6	3	4 PR			1F			+	+
BOU		++		8	3	3			1			+	
COI		++	Sténose sylvien.	13	4	2F	2P	2T	2F	3	D mono F	-	-
LEP	38	+	THR A.ascend	14	1,5			4		0,5		+	$\frac{+}{-}$
ROL		+		18								+	+
TUR	57	++		19	2	1F	3O		2F	1		-	-

TABLEAU VI

Thrombose de la sylvienne au-delà du 21è jour

NOM	AGE	CLIN.	A°	D	ANOMALIES HOMOLATERALES					ANOM. C.L.		RA	SLI
					a	Poly	Plat	Mixte	Mon	a	th D		
PIG		++	réseau pie-mérien	23	4		4	3 T	1 F	3, 5	D mono	-	
LHU		++		24	1		3, 5 P	1T	1F	1		+	+
TUR		++		30	1, 5	1 F	20	3 T	2 F			±	
VIN		++		35	4	0, 5F		3 T	1 F	3	D mono F	-	-
PIG		après interv.	carotide normale au cou	35	4		4	4	1F	3, 5	D mono	-	
LEP		séq-uelles		4 ans	1			1T				+	+

Vu le Président de Thèse

Professeur H. FISCHGOLD

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur G. CORDIER

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

ADAMS (R.D.) et VAN DER EECKEN (H.M.)

Vascular diseases of the brain.
Ann. Rev. Med. 1953, 4, 213-252

ADAMS (R.D.) et FISCHER (C.M.)

Pathology of cerebral arterial occlusion.
In Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease
Thomas Ed. 1 vol. 1961 136-134

ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.) et LHERMITTE (F.)

Physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux.
In : la thérapeutique des affections vasculaires cérabrales.
Masson Ed. 1 vol. 1957, 3 - 37

ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.) et GAUTIER (J.C.)

Les anastomoses des artères cérébrales. Leur rôle de suppléance
S.H.P. 1959, 35, 1133-1141

ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.) LHERMITTE (F.) et CAMBIER (J.)

Factors inducing ischemic cerebrovascular accidents in arteriosclersis.
in Cerbral anoxia and the électroencephalogramme (Colloque de Marseille 1959) Thomas Ed. 1961, pp.617

ARFEL (G.) et FISCHGOLD (H.)

E.E.G. signs in tumours of the brain
In : EEG and cérébral tumours. Magnus ed. 1 vol. 1961
36-50

ARFEL (G.), FISCHGOLD (H.) et WEISS (J.)

Le silence cérébral
In Problèmes de base en EEG. Masson Ed. 1 vol. 1963, 118-151

BAKER (A.B.) et IANNONE (A.)

Cérébrovascular disease
Neurology 1959, 9, 321-332 et 391-396

BARRE (J.A.), PHILIPPIDES (O.) et ISCH (F.)

Thromboses de la carotide interne. Etude clinique, artériographique et encéphalographique
R.N. 1947, 79, 6, 422-444

BARRE (J.A., ROHMER (F.) et ISCH (F.)

Etude EEG des thromboses de la carotide interne. A propos de 4 cas.
R.N. 1950, 82, 6, 568-571

BIRCHFIELD (R.I.), WILSON (W.P.) et HEYMAN (A.)

An evalation of EEG in cerebral infarction and ischemia due to atherosclerosis.
Neurology 1959, 59, 859-870

BUGNARD (J.) FISCHGOLD (H.), PLANQUES (J.) et BOUNES (G.)

Signes électriques de l'anémie corticale provoquée chez l'homme
Journal de Physiologie, 1941-45, 38, 2, 266-272

CASTAIGNE (P.) et CAMBIER (J.)

Valeurs des examens paracliniques au cours des accidents vasculaires cérébraux.
LV congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Masson ed. 1 vol. 1957

CEREBRAL ANOXIA AND THE E.E.G. - H. GASTAUT et J. ST. MEYER ed.

Ch. Thomas Ed. 1 vol. 1961, pp.617

COHN (R.), RAINES (G.N.), MULDER (D.W.) et NEUMANN (M.A.)

Cerebral vascular lesions : electroencephalographique and neuropathologic correlations.
Arch. Neurol. and Psychiat. 1948, 60, 165-181

CRESS (C.H.), GIBBS (E.L.)

Electroencephalographic asymetry during sleep in patients with vascular and traumatic hemiplegia.
Dis. Nerv. System. 1948, 9, 327-329

DAVID (M.), FISCHGOLD (H.) et ARFEL (G.)

Organisation arterielle et topographie EEG dans les thromboses.
Congrès de Lisbonne, 1961, sous presse.

DENNY-BROWN (D.) et MEYER (J.S.)

The cerebral collateral circulation. 2/ Producting of cerebral infarction by ischemic anoxia and its reversibility in early stages.
Neurology 1957, 7, 562-579

ENGEL (G.L.) ROMANO (J.), et MACLIN (T.R.)

Vasodepressor and carotid sinus syncope.
Arch. Int. Med. 1944, 74, 1, 100-119

EPSTEIN (J.A.), LENNOX (M.A.) et NOTO (O.)

Electroencephalographic study of experimental cerebrovascular occlusion.
EEG Clin. Neurophysiol. 1949 1, 4, 491-502

FARBROT (O.)

EEG study in cases of cerebrovascular accidents
EEG and Clin. Neurophysiol. Nov. 1954

FISCHER (C.M.)

Occlusion of the internal carotid artery
A.M.A. Archives of Neur. and Psych. 1951, 65, 346-377

FISCHER (C.M.)

Cerebrovascular diseases : pathophysiology, diagnosis and treatment.
J. Chr. Dis. 1958, 8, 419-447

FISCHER (C.M.)

Clinical syndromes in cerebral arterial occlusion
in Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease
Ch. Thomas ed. 1 vol. 1961, 151-177

FISCHGOLD (H.) et MATHIS (P.)

Obnubilations, comas et stupeurs
Etudes EEG (Masson Ed. 1 vol. 1959

FOIX (Ch.) et HILLEMAND (P.)

Rôle de l'oblitération et du spasme dans la pathogénie de certaines hémiplégies.
Bull. Soc. Med. Hop. de Paris 1924, 1511

FOIX (Ch.) et LEVY (M.)

Les ramollissements sylviens.
R.N. 1927, tome II, 1 - 51

FOIX (Ch.) et LEY (J.)

Contribution à l'étude du ramollissement cérébral considéré du point de vue de sa fréquence, de son siège et de l'état anatomique des artères du territoire nécrosé.
J. Neur. et Psy. 1927, 27, 658-684

FOIX (Ch.) et HILLEMAND (P.)

Généralités sur le ramollissement cérébral et sur les grands syndromes vasculaires.
Science Med. Pratique, 1 avril 1935, 195-198

FORSTER (F.M.), ROSEMAN (E.) et GIBBS (F.A.)

Electroencephalogramm accompagnying hyperactive carotid sinus reflex and orthostatic syncope.
Arch. Neur. Psy. 1942, 48 6, 953-963

FRANCKS (W. R.) KERR (W.K.) et ROSE (B.)

Some neurological signs and symptoms produced by centrifugal force in man.
J. Physiol. 1945, 104, 1

GACHES (J.)

Examens paracliniques dans les thromboses artérielles cérébrales. 2 . Electroencephalographie.
S.H. 1963, 27, 1302-1304

GARDE (A.), FOURNET (A.) et LANTERNIER (J.)

Données EEG dans les thromboses de la carotide
Lyon Médicale 1961, 206, 347-363

GIRARD (P.F.), GARDE (A.) TOMMASI (M.) et BOUCHER (M.)

Documents anatomiques et artériographiques concernant la pathologie des thromboses de la carotide.
Lyon Médicale 1961, 206, 319-345

GURDJIAN (E.S.) et WEBSTER (J.E.)

Strke resulting from internal carotid artery thrombosis in the neck.
J.A.M.A. 1953, 151, 541

HARVEY (J.) et RASMUSSEN (T.)

Electroencéphalographic changes associated with experimental temporary focal cerebral anemia
EEG and Clin. Neurophysiol. 1951, 3, 3, 341-351

HARVEY (J.) et RASMUSSEN (T.)

Occlusion of middle cerebral artery : experimental study
A.M.A. Arch. Neur. and Psy. 1951, 66

HASS (W.K.) et GOLDENSOHN (E.S.)

Clinical and EEG considérations in the diagnosis of carotid artery occlusion.
a review of 35 verified cases. Neurology 1959, 9, 575-589

HELD (J.P.)

L'EEG dans les accidents vasculaires cérébraux
Thèse Paris 1952

HELD (J.P.) et LECASBLE (R.)

Corrélations électro-cliniques à propos de 100 cas d'accidents vasculaires cérébraux
R.N. 1952, 87, 201

JASPER (H.)

The EEG in Neurosurgery
IVè congrès neurol. intern. Masson Ed. 1 vol. 1959, p.25

JONES (E.V.) et BAGCHI (B.K.)

Electroencephalographic Findings in verified thrombosis of major cerebral arteries (14 cases).
University of Michigan Medical Bulletin 1951, 17, 295-310

LAZORTHES (G.)

Vascularisation et circulation cérébrales.
Masson ed. 1 vol. 1961

LHERMITTE (F.)

A propos de la pathogénie hémodynamique du ramollissement cérébral.
P.M. 1960, 68, 2135-2137

MACDOWELL (F.) WELLS (C.E.) et EHLERS (C.)

The EEG in internal carotid artery occlusion.
Neurology 1959, 9, 678-681

MARKOVICH (S.E.)

The value of the EEG in cerebrovascular disease
EEG Clin. and Neurophysiol. 1958, 10, 202

MEYER (J.S.)

Polarographic study of cortical blood flow in man.
J. of Neurosurgery 1957, 14, 352-399

MEYER (J.S.)

Circulation changes following occlusion of the middle cerebral artery and their relation to the fonction.
J. of Neurosurgery 1958, 15, 653-673

MEYER (J.S.)

Changes in cerebral blood flow resulting from cerebral occlusion
In Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease.
Thomas Ed. 1 vol. 1961, 80-100

MEYER (J.S.)

The value of EEG in diagnosis of cerebrovascular disease
in Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease
Thomas ed. 1961, 182-191

MEYER (J.S.) et DENNY-BROWN (D.)

Polarographie study of cerebral collateral circulation.
Arch. of N. Psy. 1954, 72, 296-312

MEYER (J.S.), et DENNY-BROWN (D.)

The cerebral collateral circulation. Factors influencing collateral blood flow.
Neurology 1957, 7, 447-458

MINVIELLE (J.) et VLAHOVITCH (B.)

Les hémiplégies vasculaires.
Masson 1 vol. 1959

MONIZ (E.) LIMA (A.) et DE LACERDA (R.)

Thromboses de la carotide interne.
P.M. 1937, 45, 977

NEGRIN (J.)

EEG in thrombosis of the internal carotid artery in the neck
EEG Clin. and Neurophysiol. 1951, 3, 375

PADDISON (R.), et FERRISS (G.S.)

The EEG in cerebral vascular disease
EEG Clin. Neurophysiol. 1961, 13, 99-110

PAILLAS (J.) et BONNAL (J.)

Etude complémentaire sur les thromboses de la carotide (à propos de 13 obs.)
R.N. 1959, 101, 188-191

PESTEL (J.)

La pathogénie hémodynamique du ramollissement cérébral (Selon ZULCH K.J.), P.M. 1960, 1795-0796

ROGERS (L.)

The fonction of the circulus arteriosus of Willis
Brain 1947 70, 171-178

ROHMER (F.), GASTAUT (Y.) et DELL (M.B.)

L'EEG dans la pathologie vasculaire du cerveau. 1/ Ischémie cérébrale.
R.N. 1952, 87, 2, 93-108

ROSEMAN (E.)

Symposium on the EEG in cerebrovascular disease
EEG Clin. Neurophysiol. 1958, 10, 202

ROSEMAN (E.), SCHMIDT (R.) et FOLTZ (E.Z.)

Serial EEG in vascular lesions of the brain,
Neurology 1952, 2, 311-331

ROSSEN (R.) KABAT (H.) et ANDERSEN (J.P.)

Acute arrest of cerebral circulation in man
Arch. N. Psy. 1943, 50, 5, 510-528

RUSSEL (L.H.) MOOSSY (J.)

The natural history of aortic, coronary, and cerebral artherosclerosis
in Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease
Thomas ed. 1 vol. 1961, 39-54

SCHEINBERG (P.)

Critical review of circulatory physiology as it applies to cerebral vascular disease.
Ann. Int. Med. 1958, 48, 1001-1016

SCHWAB (R.S.)

Electroencephalography studies and their signifiance in cérébrovascular disease
in Cérébral vascular disease. Grune et Stratton ed. 1 vol 1955. 123-132

SEZE (St de)

Pression artérielle et ramollissement cérébral
Thèse Paris 1931

SILVERMAN (D.)

Comparaison of serial EEG s in brain tumour and cerebro-vascular accidents
Arch. of Neur. 1960 3, 104-105

SILVERMAN (D.)

Retrospective study of the EEG in coma
EEG Clin. Neurophysiol. 1963, 15, 486-503

SIMPSON (H.N.) et DERBYSHIRE (A.J.)

Electrical activity of the motor cortex during cerebral anemia
Amer. J. Physiol. 1934, 109, 1, 99

STRAUSS (H.) et GREENSTEIN (L.)

The EEG in cerebrovascular disease
Arch. N. Psy. Chicago 1948, 59, 3 395-403

VAN BUSKIRK (C.) et ZAARLING (V.R.)

EEG prognosis in vascular hemiplegia rehabilitation.
A.M.A. Arch. of N. and Psy. 1951, 65, 732-739

VAN DER EECKEN (H.)

Signification morphologique des anastomoses lepto-méningées aux confins du territoire des artères cérébrales.
Acta Neur. et Psy. Belg. 1954, 54, 525-532

VAN DER EECKEN (H) FISCHER (M.) et ADAMS (R.D.)

The arterial anastomoses of the humain brain and their importance in the delimitation of the humainbrain infarction
J. Neuropath. Exp. Neur. 1952, II, 91-94

VAN DER EECKEN (H.) et ADAMS (R.D.)

The anatomy and fonctional signifiance of the meninged arterialanastomoses of the humain brain
J. Neuropath. Exp. Neur. 1953, 12 132-157

VILLARET (M.) et CACHERA (R.)

Les embolies cérébrales
Masson ed. 1 vol. 1939

WALTER (W.G.) et DOVEY (V.J.)

EEG in cases of sub-cortical tumour
J. Neur. Neurosurg. and Psy. 1944, 7, 57-65

YATES (P.O.) et HUTCHINSON (E.C.)

Cérébral infarction, the role of the stenosis of the extra-cerebral arteris
in Med. Research council special report London 1 vol 1961 p. 95

oOo

TABLE DES MATIERES

- La vascularisation du cerveau. Ses perturbations et leurs conséquences en cas d'obstruction artérielle : 3

- Les travaux expérimentaux : 17

- Les données de l'EEG en clinique humaine : .. 27

- Matériel et méthodes : 41

- Résultats 49

- Discussion et critiques :..... 67

- Commentaires des résultats : 71

- Comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature :..... 75

- CONCLUSIONS : 77

- Tableaux récapitulatifs des résultats : 101

- Bibliographie.

oOo

AGEMP